



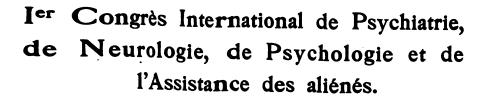
B III 28



THE LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

PRESENTED BY
PROF. CHARLES A. KOFOID AND
MRS. PRUDENCE W. KOFOID









des Travaux du

I er CONGRÈS INTERNATIONAL

de Psychiatrie, de Neurologie, de Psychologie et de l'Assistance des aliénés

tenu à AMSTERDAM

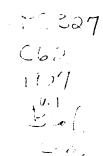
du 2 à 7 Septembre 1907

par le Dr. G. A. M. VAN WAYENBURG

Secrétaire Général du Congrès.

J. H. DE BUSSY, AMSTERDAM.
1908.

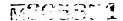




1RE PARTIE.

Section de la Psychiatrie et de la Neurologie.





Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Avant-propos.

C'est une fort bonne habitude que, lors de la rédaction du compterendu des travaux d'un congrès, on consacre quelques mots à l'histoire

de ceux qui l'ont précédé.

Sous ce rapport notre tâche serait on ne peut plus simple, notre congrès n'ayant pas eu de prédécesseur. Il est né, per generationem spontaneam, de l'observation faite au sein même de la "Société néerlandaise de psychiatrie et de neurologie" "qu'il serait dans l'intérêt du développement de la connaissance de la vie du système nerveux de l'homme, dans toute son étendue, si l'on parvint de temps à autre, pour faciliter un échange de vues et d'opinions, à se rencontrer sur un terrain plus large et plus spécial que ne le permettent les limites étroites des sections d'un congrès de médecine générale. Même sans nier la haute importance des réunions nationales, la nécessité s'impose de voir que les diverses opinions et les divers systèmes, qui se développent dans le cadre étroit de pays parlant la même langue, soient portés devant le forum d'une critique internationale".

Telles sont les considérations qui ont conduit à réunir en un seul congrès les sciences envisageant l'ensemble de la vie psychique de l'hômme, soit pratiquement soit théoriquement: la Psychiatrie, la

Neurologie, la Psychologie et l'assistance des aliénés.

Deux de ces sciences sœurs ont déjà leurs assemblées internationales. La Psychologie a eu ses congrès à Paris, Londres, Munich et Rome et elle verra de nouveau, ceux qui s'y consacrent réunis en congrès international à Génève en 1909.

Un Congrès International de l'assistance des aliénés s'est réuni à Edimbourg, Anvers et Milan et cette année il a eu lieu à Vienne.

La Psychialrie seule n'a pas donné lieu à des discussions internationales, sauf à Bruxelles, en 1898, où elle était réunie à la Neurologie, à l'Electricité médicale et à l'Hypnologie, ainsi qu'à Paris, en 1900, où elle formait une section d'un congrès de médecine générale. L'institution d'un congrès international était donc pour cette science de toute nécessité.

Sans vouloir en rien combattre l'utilité de ces congrès internationaux, visant chacun de ces sciences en particulier, sans vouloir en aucune manière les entraver, nous croyons cependant qu'en voulant trop spécialiser et qu'en restant trop sur le même terrain, on perd à la longue un aperçu général de l'ensemble. C'est pourquoi il est à désirer que tous les 3 ou 4 ans les Psychiatres, les Neurologues, les Psychologues et les Adeptes de l'assistance aient l'occasion de se mettre en contact et de discuter les problèmes qui les intéressent tous.



L'idéal serait, si cela était faisable, de ne former qu'une seule ou tout au plus deux sections, pour prévenir que ceux qui s'occupent d'une partie accessoire ne se réunissent de nouveau séparément. Mais puisque cela n'est pas possible, vu l'étendue des matières à traiter, on aura cependant beaucoup gagné si ceux qui s'occupent des différentes branches des sciences psychiques, théoriciens et praticiens des divers pays, tout en étudiant les problèmes à des points de vue variés, prennent part aux discussions de sujets déterminés, comme cela a éte le cas chez nous d'une manière assez heureuse pour les débats concernant l'Hystérie.

Notre congrès d'Amsterdam a-t-il donne ce qu'il promettait? En grande partie on peut répondre affirmativement. Les mêmes fautes que l'on retrouve. hélas! dans tous les congrès internationaux se sont aussi retrouvées ici. En premier lieu il faut citer la question de la langue à employer. Tant que tous les rapports faits dans les différentes langues ne seront pas traduits et envoyés aux différents co-rapporteurs, et traduits dans leur langue maternelle, tant que, lors des débats, il n'y aura pas d'interprètes qui rendent la partie essentielle des remarques pour ceux qui en ont besoin, il restera toujours une lacune dans les congrès internationaux. Mais ceci demande des préparatifs de longue main et ce sera une tâche bien lourde et bien coûteuse pour le secrétariat d'un prochain congrès. Cependant, les peines qu'on se donnera seront largement compensées par les fruits que porteront les débats.

Et pour sinir, car chaque congrès a ses leçons pour ceux qui suivront, nous avons vu de nouveau combien il est à souhaiter que fort peu de rapports, un seul au besoin, soient traités le même jour et que le nombre des conférences libres soit limité autant que possible.

Puisse le deuxième congrès international des sciences psychiques corriger nos fautes et être favorisé de la collaboration bienveillante de tous les membres qui ont honoré le Congrès d'Amsterdam de leur présence!

Le Congrès s'est tenu à Amsterdam du 2-7 Septembre 1907. S. M. la Reine Wilhelmina et son Altesse Royale le Prince Hendrik des Pays-Bas ont gracieusement accepté le Patronage du Congrès.

PRÉSIDENTS D'HONNEUR:

- S. E. le Dr. P. RINK, Ministre de l'Intérieur.
- S. E. le Dr. E. E. VAN RAALTE, Ministre de la Justice.
- S. E. le Dr. G. VAN TIENHOVEN, Commissaire de la Reine pour la Hollande Septentrionale.
- Le Dr. W. F. van LEEUWEN, Bourgmestre de la ville d'Amsterdam.

COMITÉ GÉNÉRAL D'ORGANISATION.

- Dr. G. JELGERSMA, professeur de psychiatrie et de neurologie à l'université de Leyde, *Président*.
- Dr. W. P. RUIJSCH, inspecteur en chef de l'hygiène publique, la Haye, Vice-Président.
- Dr. G. A. M. VAN WAYENBURG, Privat-Docent pour la Pédologie à l'université d'Amsterdam.
- J. VAN DEVENTER Szn., Inspecteur général des asiles d'aliénés, Amsterdam.
- Dr. L. BOUMAN, Professeur de Psychiatrie à l'Université Libre, Amsterdam, Secrétaire.
- Dr. A. TH. MOLL, Ex-Directeur en chef de l'asile des aliénés, Utrecht, Trésorier Général.
- Dr. J. H. SCHUURMANS STEKHOVEN, Inspecteur général des asiles d'aliénés, Utrecht, *Trésorier*.
- Dr. C. WINKLER, professeur de neuropathologie et de psychiatrie à l'université d'Amsterdam.
- Dr. J. K. A. WERTHEIM SALOMONSON, professeur agrégé de neuropathologie à l'université d'Amsterdam.
- Dr. G. HEYMANS, professeur de philosophie et de psychologie à l'université de Groningue.

SECRÉTARIAT GÉNÉRAL.

Dr. G. A. M. VAN WAYENBURG.

J. VAN DEVENTER.

Melle A. Hel. MOLL, Secrétaire Adjointe.



COMITE DE L'EXPOSITION.

- Président: J. VAN DEVENTER SZN., inspecteur général des asiles d'aliénés, Amsterdam.
- Secrétaire: Dr. F. S. MEYERS, médecin aliéniste au "Wilhelmina-Gasthuis", Amsterdam.
- Membres: Dr. K. H. Bouman, médecin aliéniste au "Wilhelmina-Gasthuis", Amsterdam.
- Dr. A. Couvée, médecin directeur de l'hôpital et de l'asile des aliénés israélites, Amsterdam.
- Dr. J. H. A. van Dale, médecin directeur de l'asile des aliénés, Ermelo-Veldwijk.
- Dr. C. E. Daniëls, médecin, Amsterdam.
- Dr. J. W. Jacobi, médecin directeur de l'asile Provincial des aliénés, Amsterdam.
- Dr. E. C. van Leersum, professeur à l'université de Leyde.

BUREAU DES FÊTES ET DES LOGIS.

Dr. S. I. DE LANGE.
Dr. D. M. VAN LONDEN.
Amsterdam

COMITÉ DE PATRONAGE NÉERLANDAIS.

- Dr. P. F. Abbink Spaink, geneesheer-directeur van het sanatorium "Boschrust", Apeldoorn.
- Dr. A. Aletrino, privaat-docent voor Crimineele Anthropologie aan de Universiteit, Amsterdam.
- Dr. H. G. van de Sande Bakhuyzen, voorzitter der wis- en natuurkundige afdeeling der Koninklijke Academie voor Wetenschappen, Amsterdam.
- Dr. H. Bavinck, hoogleeraar in de psychologie aan de Vrije hoogeschool, Amsterdam.
- Dr. J. Wiardi Beckman. zenuwarts, Nijmegen.
- A. M. Benders, geneesheer aan het Krankzinnigengesticht "Meerenberg" Bloemendaal.
- Dr. J. Th. Beysens, hoogleeraar in de psychologie aan het Seminarie, Warmond.
- J. Binnendijk, oud-inspecteur van den geneeskundigen dienst der Landmacht, 's Gravenhage.



- Dr. C. F. J. Blooker, oud-wethouder van Openbare Gezondheid der stad Amsterdam, lid der Tweede Kamer der Staten-Generaal, Voorburg.
- Dr. L. Bolk, hoogleeraar in de ontleedkunde aan de hoogeschool, Amsterdam.
- G. C. Bolten, 1ste geneesheer aan de Inrichting voor Zenuwlijders, Badhuisweg, Scheveningen.
- Dr. A. Bonebakker, geneesheer-directeur van het gasthuis der Nederlandsche vereeniging tegen vallende ziekte, Amsterdam.
- Dr. K. H. Bouman, zenuwarts aan het "Wilhelminagasthuis", Amsterdam.
- H. BREUKINK, geneesheer aan het Krankzinnigengesticht, Utrecht.
- C. J. C. Burkens, geneesheer aan het gesticht der Christelijke Vereeniging voor de verpleging van lijders aan vallende ziekte "Meer en Bosch", Heemstede.
- C. Bijl, geneesheer-directeur van het Krankzinnigengesticht, Zutphen.
- Dr. L. Coenen, geneesheer over de gevangenissen, Haarlem.
- Dr. A. Couvée, geneesheer-directeur van het Nederlandsch Israëlitisch ziekenhuis en krankzinnigengesticht, Amsterdam.
- Dr. W. H. Cox, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht.

 IJtrecht.
- J. H. A. VAN DALE, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht, "Veldwijk", Ermelo.
- Dr. C. E. Daniëls, geneesheer, Amsterdam.
- J. W. Deknatel, off. v. gezondheid, belast met den geneeskundigen dienst der gevangenissen, Breda.
- A. DUPONT, geneesheer aan het gesticht tot opvoeding en verpleging van idioten "'s-Heerenloo", Ermelo.
- Dr. P. H. VAN EDEN, geneesheer-directeur van het ziekenhuis, Leeuwarden.
- J. C. VAN EELDE, oud-regent van het krankzinnigengesticht, eerelid der Nederlandsche Vereeniging voor psychiatrie en neurologie. Utrecht.
- Dr. W. EINTHOVEN, hoogleeraar in de physiologie aan de hoogeschool, Leiden.
- Dr. TH. E. FRIILINK, geneesheer-directeur van het Rijkskrankzinnigengesticht, Medemblik.
- H. F. A. Giesbers, inspecteur van den geneeskundigen dienst der Landmacht, 's-Gravenhage.



- J. F. A. Goossens, geneesheer aan het krankzinnigengesticht, "Voorburg".
- Dr. J. C. I. van der Hagen. Secretaris der Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie, inspecteur van de volksgezondheid, 's-Hertogenbosch.
- Mr. J. N. VAN HALL, oud-wethouder voor Onderwijs, Amsterdam.
- Dr. H. J. Hamburger, hoogleeraar in de physiologie aan de hoogeschool, Groningen.
- Dr. G. A. van Hamel, eerelid der Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie, hoogleeraar in het strafrecht aan de hoogeschool, Amsterdam.
- S. Baron van Heemstra, eerelid der Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie, algemeen penningmeester der Nederlandsche Vereeniging tot Christelijke verzorging van krankzinnigen, Sassenheim.
- W. H. F. Baron VAN HEEMSTRA, voorzitter der provinciale commissie der "Wilhelminavereeniging" voor Drenthe, burgemeester van Deventer.
- Dr. K. Heilbronner, hoogleeraar in de psychiatrie en neurologie aan de hoogeschool, Utrecht.
- Dr. S. R. Hermanides, oud-geneesheer-directeur van het Christelijk Sanatorium voor zenuwlijders, Zeist.
- J. H. L. Heyse, voorzitter der provinciale commissie der "Wilhelminavereeniging" voor Zeeland, Middelburg.
- J. W. Hofmann, oud-geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht te Buitenzorg, Ginneken.
- C. J. Hoogveld, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht "Coudewater", Rosmalen.
- Dr. W. G. HUET, zenuwarts, Haarlem.
- Dr. J. Menno Huizinga, directeur van den gemeentelijken geneeskundigen dienst, Amsterdam.
- Dr. J. W. Jacobi, geneesheer-directeur van het provinciale krankzinnigengesticht, Amsterdam.
- Dr. N. M. Josephus Jitta, wethouder voor Openbare Gezondheid, Amsterdam.
- Dr. A. C. Kam, geneesheer aan het krankzinnigengesticht "Meerenberg", Bloemendaal.
- Dr. M. J. van Erp Taalman Kip, geneesheer-directeur van het Sanatorium voor zenuwlijders, Arnhem.



- Dr. C. F. A. Koch, hoogleeraar in de heelkunde aan de hoogeschool, Groningen.
- J. VAN DER KOLK, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht "Endegeest", Oegstgeest.
- Dr. J. DE BRUYN Kops, vice-inspecteur van den geneeskundigen dienst van de Zeemacht, 's-Gravenhage.
- J. M. W. Kramer, eerste geneesheer aan het krankzinnigengesticht "Reijnier van Arckel", 's-Hertogenbosch.
- Dr. J. Kuiper, geneesheer-directeur van het Wilhelmina-gasthuis", Amsterdam.
- Dr. C. H. Kuhn, hoogleeraar in de ziektekundige ontleedkunde aan de hoogeschool, Amsterdam.
- Dr. S. J. DE LANGE, gemeente-geneesheer, Amsterdam.
- Dr. J. W. Langelaan, hoogleeraar in de ontleedkunde aan de hoogeschool, Leiden.
- Dr. E. C. van Leersum, hoogleeraar in de historie der geneeskunst en Pharmacologie aan de hoogeschool, Leiden.
- N. J. Lemei, geneesheer aan het krankzinnigengesticht "Meerenberg", Bloemendaal.
- Dr. S. Lijkles, oud-geneesheer-directeur aan het krankzinnigengesticht Soerabaja.
- C. J. MARCUS, geneesheer aan het krankzinnigengesticht "St Joris," Delft.
- Dr. L. S. MEYER, 1° geneesheer aan het krankzinnigengesticht, Deventer.
- Dr. F. S. Meyers, zenuwarts aan het "Wilhelminagasthuis" Amsterdam.
- Dr. A. C. H. Moll, voorzitter der provinciale commissie der Wilhelminavereeniging" voor Gelderland, Arnhem.
- Dr. L. J. Muskens, zenuwarts aan het gasthuis der Nederlandsche Vereeniging tegen vallende ziekte, Amsterdam.
- A. J. M. LE Nobel, 1° geneesheer aan het krankzinnigengesticht "Groot-Graffel", Warnsveld.
- Dr. W. Nolen, hoogleeraar in de inwendige geneeskunde aan de hoogeschool, Leiden.
- C. W. DE SAUVAGE NOLTING, wethouder voor onderwijs, Amsterdam.
- Dr. C. A. Pekelharine, hoogleeraar in de Physol. Chemie aan de hoogeschool, eerelid der Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie, Utrecht.



- Dr. P. K. Pel, hoogleeraar in de inwendige geneeskunde aan de hoogeschool, Amsterdam.
- Dr. T. Place, hoogleeraar in de physiologie aan de hoogeschool, Amsterdam.
- Dr. J. F. Plet, geneesheer-directeur van de krankzinnigengestichten "den Haag" en "Oud-Rozenburg", Loosduinen.
- Dr. N. DE RIDDER, lid der Tweede Kamer der Staten-Generaal, voorzitter der provinciale commissie der "Wilhelminavereeniging" voor Zuid-Holland, burgemeester van Leiden.
- Dr. J. Rotgans, hoogleeraar in de heelkunde aan de hoogeschool, Amsterdam.
- J. L. C. A. LE RÜTTE, 1° geneesheer aan het krankzinnigengesticht "Brinkgreve", Deventer.
- Dr. D. Schermers, geneesheer-directeur van het Christelijk Sanatorium voor zenuwlijders, Zeist.
- Dr. J. Scholtens, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht, Paramaribo.
- F. H. Schreve, geneesheer-directeur van het gemeentelijk ziekenhuis, Rotterdam.
- F. P. Schultemaker, geneesheer aan het herstellingsoord voor zenuwlijderessen "Veldzicht", Gorssel.
- A. Sikkel Azn., laryngoloog, 's Gravenhage.
- R. M. VAN STEENBERGEN, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht "St. Joris", Delft.
- Dr. J. E. Stumpff, geneesheer-directeur van het "Binnengasthuis", Amsterdam.
- Dr. P. A. H. Sweens, 1° geneesheer aan het krankzinnigengesticht "Voorburg", 's-Hertogenbosch.
- Dr. S. Talma, hoogleeraar in de inwendige geneeskunde aan de hoogeschool, Utrecht.
- Dr. J. N. J. E. THYSSEN, lid der Provinciale Staten voor Noord-Holland, algemeen penningmeester der "Wilhelminavereeniging", Haarlem.
- W. Vos, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht, Grave.
- Dr. G. C. van Walsem, geneesheer-directeur van het krankzinnigengesticht "Meerenberg", Bloemendaal.
- Dr. K. F. Wenckebach, hoogleeraar in de inwendige geneeskunde aan de hoogeschool, Groningen.



- Dr. P. Wieringa, geneesheer-directeur van het krankzinnigen gesticht "Dennenoord", Zuidlaren.
- Dr. E. Wiersma, hoogleeraar in de neurologie en phychiatrie aan de hoogeschool, Groningen.
- Jhr. Dr. B. H. C. K. VAN DER WIJCK, oud-hoogleeraar in de philosophie aan de hoogeschool te Utrecht, Doorn.
- Dr. phil. C. J. WIJNAENDTS FRANCKEN, 's-Gravenhage.
- Dr. H. ZWAARDEMAKER, hoogleeraar in de physiologie aan de hoogeschool, Utrecht.

Comités de Propagande Internationaux.

États-Unis.

- Dr. G. ALDER BLUMER, Superintendent Butler Hospital for Insane, Providence, R. I.
- Dr. WILLIAM BROADDUS PRITCHARD. Neurologist Polyclinic Hospital, New-York.
- Dr. T. J. W. Burgess, Superintendent Verdun Hospital for Insane, Montreal, Canada.
- Dr. C. H. Hughes, Professor of Neurology and Psychiatry, University of St. Louis, M. S.
- Dr. HENRY M. HURD, Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
- Dr. WILLIAM JAMES, Professor of Psychology, Harvard University, Boston, Mass.
- Dr. Joseph Jastrow Ph. D., Professor of Psychology, University of Wisconsin, Madison, Wis.
- Dr. WILLIAM W. KEEN, M. D., Hon. F. R. C. S., Professor of Surgery Jefferson Medical College, Philadelphia.
- Dr. Carlos F. Mac Donald, Professor Mental Diseases Bellevue Hospital Medical College, New-York, Chairman
- Dr. WILLIAM MABON, Superintendent Manhattan State Hospital, Wards' Island, New-York City, Vice-Chairman.
- Dr. CH. K. Mills, Professor of Neurology, University of Pennsylvania, Philadelphia.
- Dr. J. K. MITCHELL, Neurologist, Philadelphia.
- Dr. S. WEIR MITCHELL, Neurologist, Philadelphia.
- Dr. STEWART PATON, Baltimore.



- Dr. T. Hugh Patrick, Professor of Neurology, University of Chicago, III.
- Dr. C. W. Pilgrim, President State Commission in Lunacy, Poughkeepsie, N. Y.
- Dr. L. G. Robinovitch, M. D., Editor Journal of Mental Pathology, New-York, Secretary.
- Dr. M. G. Schlapp, Neurologist, New-York.
- Dr. G. W. Spiller, Assistant Professor of Nervous Diseases, University of Pennsylvania, Philadelphia.

République Argentine.

Dr. Domingo Cabret, Professeur de Neurologie et de Clinique à l'Université, Buenos-Ayros.

Australie.

Dr. James Edward Neild, Professor of Neurology and Psychiatry, University Melbourne, Victoria.

Belgique.

- Dr. J. DE BOECK, Professeur à l'Université de Bruxelles, Président.
- Dr. Buttgenbach, Directeur de l'Asile Glain, Liége.
- Dr. A. Brachet, Professeur à la Faculté de Médecine à l'Université, Bruxelles.
- Dr. A. Claus, Médecin en chef de l'Asile Mortsel, Anvers.
- Dr. J. Crocq, Agrégé de la Faculté de Médecine, Bruxelles.
- Dr. X. Francotte, Professeur de Psychiatrie à l'Université, Liége.
- Dr. A. van Gehuchten, Professeur de Neurologie à l'Université, Louvain.
- Dr. Glorieux, Bruxelles.
- Dr. Lentz, Directeur de l'Asile des Aliénés, Tournay.
- Dr. Paul Masoin, Professeur de Psysiologie en Psychiatrie à l'Université, Louvain.
- Dr. Fr. Meeus, Wijkgeneesheer der Kolonie Gheel.
- Dr. L. DE Moor, Directeur de l'Asile Guislam, Gand.
- Dr. Jules Morel, Inspecteur des Asiles de Belgique, Mons.
- Dr. J. Alex Peeters, Geneesheer-Directeur der Kolonie Gheel.
- Dr. Fritz Sano, Geneesheer der Burgerlijke Ziekenhuizen, Antwerpen, Secrétaire.



Bulgarie.

- Dr. Danadheff, Médecin de la Section des Maladies Nerveuses à l'Hôpital, Sophia, Président.
- Dr. DARLINSKY, Médecin à l'Asile des Aliénés, Karloukowo.
- Dr. W. GERDJIKOFF, Médecin à l'Asile des Aliénés, Haskowo.
- Dr. Moskoff, Médecin à l'Asile des Aliénés, Lowtska.
- Dr. Paiakoff, Médecin à l'Asile des Aliénés, Sophia.

Brésil.

- Dr. Austregesilo, Médecin à l'Hôpital, Rio de Janeiro.
- Dr. Pinto de Carvalho, Professeur de Psychiatrie, de Neurologie et de Clinique à l'Université, Bahia.
- Dr. Humberto Gotuzzo,, Médicin à l'Hôpital, Rio de Janeiro.
- Dr. Juliano Moreira, Ancien-Professeur de Psychiatrie, Directeur de l'Hôpital National des Aliénés, Rio de Janeiro.
- Dr. Afranio Peixoto, Professeur de Médecine Publique de la Faculté de Médecine, Rio de Janeiro.
- Dr. Franco da Rocha, Directeur de l'Asile des Aliénés, San Paulo.

Chili.

- Dr. G. CIJUERTES, Santiago.
- Dr. A. HERRERA GUEVARA, Santiago.
- Dr. I. UGARTÉ GUTIERREZ, Professeur de Clinique Interne à l'Université, Santiago.
- Dr. C. IBAR, Professeur de Médecine Légale à l'Université, Santiago.
- Dr. A. Orrego Lucco, Professeur de Psychiatrie à l'Université, Santiago, *Président*.
- Dr. J. Luco, Chef de la Clinique des Maladies Nerveuses à l'Université, Santiago.
- Dr. G. DEL Sol, Santiago.

Danemark.

- Dr. Detlefsen, Präsident der Neurologischen Gesellschaft, Kopenhagen.
- Dr. A. FRIEDENREICH, Professor der Psychiatrie, Direktor der Psych. und Neur. Klinik, Kopenhagen, Vorsitzender.
- Dr. Jacobson, Direktor des Psych. und Neurol. Spitals, Professor an der Universität, Frederiksberg.

- Dr. Frédéric Lange, Director der Irrenanstalt, Middelfast.
- Dr. Knud Pontoppidan, Professor der Gerichtlichen Medizin und Hygiene an der Universität, Kopenhagen.

Allemagne.

- K. Alt, Professor, Direktor der Provinzialen Heil- und Pflegeanstalt, Uchtspringe (Sachsen).
- G. Anton, O. Professor der Neurologie an der Universität, Halle.
- Dr. C. Bonhoeffer, O. Professor der Psychiatrie an der Universität, Breslau.
- L. Bruns, Professor, Nervenarzt, Hannover.
- A. Cramer, O. Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität, Göttingen.
- H. Ebbinghaus, O. Professor der Philosophie an der Universität, Halle a. S.
- L. Edinger, Professor, Direktor des Neurologischen Institutes, Frankfurt a. M.
- W. Erb, Geheimrat, O. Professor der Inneren Medizin an der Universität, Heidelberg.
- O. Külpe, O. Professor der Philosophie und Aesthetika an der Universität, Würzburg.
- Leppmann, Direktor der Irrenanstalt der Gefängnissen "Moabit", Berlin.
- Ernst Meumann, O. Professor der Philosophie an der Universität, Münster.
- G. E. Müller, O. Professor der Philosophie an der Universität, Göttingen.
- Dr. M. Nonne, Direktor des Allgemeinen Krankenhauses, Hamburg.
- H. Oppenheim, a. o. Professor der Neurologie an der Universität, Berlin.
- F. Schultze, O. Professor der Spez. Pathologie und Therapie an der Universität, Bonn.
- R. Sommer, O. Professor der Psychiatrie und Nervenheilkunde an der Universität, Giessen.
- A. von Strümpell, O. Professor der Inneren Medizin an der Universität, Breslau.
- C. Stumpf, O. Professor der Philosophie an der Universität, Berlin.



- H. WESTPHAL, O. Professor der Psychiatrie an der Universität, Bonn.
- TH. ZIEHEN, Geheimer Medizinalrat, O. Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität, Berlin, Vorsitzender.

Angleterre,

- Dr. Hubert C. Bond, Long Grove Asylum, Epsom, London.
- Dr. H. C. Bond, M. D., D. Sc., London County Colony for Epileptics, Ewell, Surrey.
- Dr. E. W. GOODALL, M. D., F. R. C. P., Cardiff City Asylum, S. Wales.
- Dr. T. B. Hyslop, M. D., C. M., M. R. C. P., Bethlem Royal Hospital, London S. E.
- Dr. Robert Jones, M. D., F. R. C. S., Claybury Asylum, Woodford, Essex.
- Dr. CH. MERCIER, M. B., F. R. C. P., London S. E.
- Dr. F. W. Mott, M. D., F. R. C. P., F. R. S., Pathologist to London Asylums, London.
- Dr. DAVID ORR, M. D., County Asylum, Prestwich, Manchester.
- Dr. W. RAWES, St. Lukes Hospital, London.
- Dr. R. G. Rows, M. D., Lunatic County Asylum, Lancaster.
- Dr. F. CLAYE SHAW, London.
- Dr. T. SEYMOUR TUKE, M. B., Chiswick House, London.
- Dr. G. E. Shuttleworth, M. D., Formerly Superintendent Royal Albert Asylum, Lancaster.

Espagne.

- Dr. S. RAMON Y CAJAL, Professeur de Pathologie et d'Anatomie à l'Université, Madrid, *Président*.
- Dr. RAMON ERQUERRA, Madrid.
- Dr. José M. Escuder, Madrid.
- Dr. JAIME VERA Y LOPEZ, Professeur à l'Université, Madrid.
- Dr. LUIS SIMARRO, Madrid.

France.

- Dr. A. Anthéaume, Médecin honoraire de Charenton.
- Dr. F. L. ARNAUD, Médecin-Directeur de la Maison de Santé, Vanves.



- Dr. G. Ballet, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. J. Babinski, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. Briand, Médecin en Chef de l'Asile des Aliénés, Villejuif.
- Dr. E. Brissaud, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. H. CLAUDE, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine, Paris, Secrétaire.
- Dr. Déjérine, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. G. Deny, Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière, Paris.
- Dr. E. Dupré, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. J. Grasser, Professeur à la Faculté de Médecine, Montpellier.
- Dr. A. Joffroy, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. M. KLIPPEL, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. Legrain, Médecin en Chef de l'Asile de Ville-Evrard, Neuilly sur Marne.
- Dr. A. Marie, Médecin des Asiles de la Seine, Directeur du Laboratoire Psych. path. à l'Ecole des Hautes Études, Villejuif.
- Dr. Pierre Marie, Secrét. Génér. de la Soc. de Neurol., Paris.
- Dr. H. Meige, Rédact. de la Revue Neurologique et de la nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Paris.
- Dr. Pitres, Professeur de Clinique Médicale, Bordeaux.
- Dr. F. RAYMOND, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris, Président.
- Dr. E. Régis, Professeur à la Faculté de Médecine, Bordeaux.
- Dr. J. Séglas, Médecin de l'Hospice de Bicêtre, Paris.
- Dr. P. Sollier, Professeur à l'Université Nouvelle de Bruxelles, Médecin Directeur du Sanatorium, Boulogne sur Seine.
- Dr. Souques, Paris.
- Dr. Ch. Vallon, Médecin en Chef de l'Asile Ste-Anne, Paris.
- Dr. J. Voisin, Médecin de la Salpêtrière, Paris.

Grèce.

Dr. MICHEL CATSARAS, Professeur de Neurologie à l'Université, Athènes.

Hongrie.

Dr. T. Salgo, Privat docent de Neurologie à l'Université, Budapest.



Irlande.

Dr. Conolly Norman M. D., F. R. S. P. J., Medical Superintendent of the Richmond Asylum, Dublin.

Italie.

- Dr. Guiseppe d'Abundo, Directeur de la Clinique des Maladies Nerveuses, Professeur de Psychiatrie à l'Université, Catania.
- Dr. Guiseppe Antonini, Directeur de l'Asile des Aliénés, Udine.
- Dr. Ernesto Belmondo, Professeur de Psychiatrie à 'l'Université, Padua.
- Dr. Leonardo Bianchi, Professeur de Psychiatrie a l'Université, Naples.
- Dr. G. Cesare Ferrari, Directeur de l'Institut Médico-Pédologique Emiliano; Libre-docent de Psychiatrie à l'Université de Bologna, Bertalia.
- Dr. C. Lombroso, Professeur de Psychiatrie à l'Université, Turin.
- Dr. G. Mingazzini, Professeur Extraordinaire de Neuropathologie à l'Université, Rome.
- Dr. Enrico Morselli, Professeur de Psychiatrie à l'Université, Gênes.
- Dr. Sante de Sanctis, Professeur de Psychologie Expérimentale à l'Université, Rome.
- Dr. RUGGERO TAMBRONI, Directeur de l'Asile des Aliénés, Ferrara.
- Dr. Augusto Tamburini, Directeur de l'Asile Reggio-Emilio; Professeur de Clinique psych., à l'Université, Rome, Président.
- Dr. E. Tanzi, Directeur de Clinique psych., à l'Université, Florence.

Luxembourg.

Dr. Lucien Buffet, Directeur de l'Asile des Aliénés, Ettelbrück.

Norwège.

- Dr. HARALD HOLM, Direktor der Irren-Anstalt "Asker", bei Christiania, Vorsitzender.
- Dr. RAGNAR VOGT, a. o. Professor der Psychiatrie und Psychologie an der Universität, Christiania.
- Dr. PAUL WINGE, Polizeiarzt, Christiania.

Autriche.

Dr. L. F. von Hochwarth, Professor der Neuropathologie an der Universität, Wien.



- Di. J. Wagner von Jauregg, Hofrat, Professor der Psychiatrie und Neuropathologie an der Universität, Wien; Vorsitzender.
- Dr. C. MAYER, Professor der Psychiatrie und Nervenpathologie an der Universität, Innsbrück.
- Dr. H. Obersteiner, Professor der Psychiatrie und Pathologie des Nervensystems an der Universität, Wien.
- Dr. A. Pick, a. o. Professor der Psychiatrie an der Universität, Prag.
- Dr. E. Redlich, Privatdozent der Neuropathologie und Psychiatrie an der Universität, Wien.
- Dr. J. Starlinger, Direktor der Irrenanstalt, Mauer-Oeling.

Pologne.

- Dr. L. Bregman, Médecin Neurol., Varsovie.
- Dr. E. FLATEAU, Médecin Neurol., Varsovie.
- Dr. Henri de Halban, Professeur de Psychiatrie et Neuropathologie à l'Université, Léopol, *Président*.
- Dr. J. Piltz, Professeur de Psychiatrie et Neuropathologie à l'Université, Cracovie.
- Dr. W. Sieradski, Professeur de Médecine Légale à l'Université, Léopol.
- Dr. C. Twardowski, Professeur de Philosophie à l'Université, Léopol.
- Dr. L. Wachholz, Professeur de Médecine légale a l'Université, Cracovie.

Portugal.

- Dr. Bethencourt Ferreira, Lisbonne.
- Dr. Miguel Bombarda, Professeur de Médecine à l'Université, Lisbonne, Président.
- Dr. CAETONO BEIRÃO, Lisbonne.
- Dr. Carlos Santos, Lisbonne.
- Dr. Joaquim Urbano, Oporto.
- Dr. RICARDO JORGE, Professeur à l'Université, Lisbonne.
- Dr. José de Lacerda, Lisbonne.
- Dr. Lemos Peixoto, Oporto.
- Dr. Magelhães Lemos, Oporto.
- Dr. VIRGILIO MACHADO, Lisbonne.
- Dr. José de Magelhäes, Lisbonne.



- Dr. MAUPERRIN SANTOS, Lisbonne.
- Dr. Julio de Mattos, Oporto.
- Dr. Egas Moniz, Professeur à l'Université, Coïmbra.

Roumanie.

- Dr. G. Marinesco, Professeur de Neurologie à l'Université, Bucharest.
- Dr. A. A. Soutzo, Professeur de Clinique Psych. à l'Université, Bucharest, *Président*.
- Dr. N. Vaschide, Chef des Travaux du Laboratoire de Psychologie Expérimentale à l'Ecole des Hautes Etudes, Villejuif.

Russie.

- Dr. W. M. BECHTEREW, o. Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität, St. Petersburg, Vorsitzender.
- Dr. L. v. BLOUMENAU, Professor an der Universität, St. Petersburg.
- Dr. P. J. Kowalewski, Professor an der Universität, St. Petersburg.
- Dr. V. P. Ossipow, a. o. Professor der Psychiatrie an der Universität, St. Petersburg, Schriftführer.
- Dr. Reformatsky, Direktor der Irrenanstalt St. Nicolas, St. Petersburg.
- Dr. M. N. Zukovsky, Privatdozent der Psychiatrie und Neurologie an der Universität, St. Petersburg.

Suède.

- Dr. K. G. F. Lennmalm, o. Professor für Nervenkrankheiten an der Universität, Stockholm, Vorsitzender.
- Dr. T. NERANDER, Professor, Direktor der Irrenklinik, Lund.

Suisse.

- Dr. P. AMALDI, Direktor der Kantonalen Anstalt, Mendrisio-Chigny. Prof. Dr. A. Forel, Yvorne.
- Dr. L. FRANK, Zürich.
- Dr. A. MAHAIM, Directeur de l'Asile "Cery"; Professeur Extraord. de Psychiatrie à l'Université, Lausanne.
- Dr. C. von Monakow, a. o. Professeur de Neurologie à l'Université, Zürich.



- Dr. D. W. von Speyr, a. o. Professor der Psych. an der Universität, Bern.
- Dr. Ulrich, Direktor der Kantonalen Anstalt "Rütli", Zürich.
- Dr. R. Weber, Professeur ord. de Psychiatrie à l'Université, Genève.

Ecosse.

- Dr. W. IRELAND, Musselburgh.
- Dr. J. H. Macdonald, Medical Officer of the Gowan District Asylum Hawkhead, near Glasgow.
- Dr. J. Macpherson, Commissioner in Lunacy, Edinburgh.
- Dr. Hamilton C. Marr, Medical Superintendent Glasgow District Asylum Woodilee, Lenzie.
- Dr. W. Ford Robertson, M. D., Laboratory of the Scottish Asylum, Edinburgh.
- Dr. A. R. Urquhart, James Murray's Royal Asylum, Perth., President.

Serbie.

Dr. W. M. Subotitsch, Secrétaire de la Croix Rouge, Belgrade.

Turquie.

- Dr. P. Acchioti, Constantinople, Secrétaire.
- Dr. Luigi Mongéri, Milan, Président.

Uruguay.

Dr. Bernard Etchepare, Professeur d'Anatomie à l'Université, Montevideo.



Délégués des Gouvernements.

Allemagne.

Dr. Th. Ziehen, Geheimer Medizinalrat, o. Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität, Berlin.

Prof. Dr. Büchholz, Hamburg.

Dr. Reuter, Hamburg.

Angleterre.

- Dr. S. COUPLAND, M. D., F. R. K. P., His Maj. Commissioner in Lunacy.
- Dr. NEEDHAM, His Maj. Commissioner in Lunacy.
- Dr. F. W. Mott, F. R. S., Pathologist of the London Asylum, London.

Argentine.

Dr. Manuel T. Podestá, Directeur de l'Hospice National de Femmes Aliénées, Buenos Ayres.

Belgique.

Dr. CROCQ, Directeur en Chef de la maison d'aliénés, Uccle.

Bulgarie.

Dr. Danadjieff, Médecin en chef de la section psychiatrique de l'Hôpital "Alexandre", Sophia.

Brésil.

Dr. Juliano Moreira, Ancien Professeur de Psychiatrie, Directeur de l'Hôpital National des Aliénés, Rio de Janeiro.

Chili.

Dr. JULIO VALDES BARROS.

Danemark.

Prof. Dr. A. FRIEDENREICH, Chef de Service à l'Hôpital Communal, chargé de cours à l'Université, Copenhague.

Dr. Chr. GEILL, Chef de Service de l'hospice d'aliénés, Viborg.



Espagne.

- Don Santiago Ramón y Cajal, Professeur d'Histologie, d'Anatomie pathol. etc. à l'Université, Madrid.
- Don Manuel Anton y Ferrández, Professeur d'Anthropologie à l'Université, Madrid.
- Don Luis Simarro y Lacabra, Professeur de Psychologie expér. à l'Université, Madrid.
- Don Olonz y Ortega, Professeur d'Anatomie a l'Université, Madrid.

États Unis (Amérique).

- Dr. Henry G. Beyer, Medical Inspector United States Navy.
- Dr. E. H. Brush, Chief Physician, Superintendent Sheppard and Enoch Pratt Hospital, Baltimore.
- Dr. Charles H. Hughes, Dean of the Barnes Medical College of St. Louis, Missouri.
- Dr. Smith Ely Jelliffe, New-York City.
- Dr. W. W. Keen, M. D., F. R. C. R., Professor of Surgery Jefferson Medical College, Philadelphia.
- Dr. Carlos F. Mac Donald, Professor of Mental Diseases, Bellevue Hospital, Medical College, New-York City.
- Dr. W. A. White, Superintendent of the Government Hospital for the Insane, Washington.
- Dr. Mary M. Wolfe, Chief Resident Physician at the Female Department of the State Hospital of the Insane at Norristown (Penn.)

France.

- Dr. A. Briand, Médecin en chef de l'Asile des Aliénés, Villejuif. CLÉMENT CHARPENTIER, Avocat à la Cour d'Appel de Paris, Secrétaire de la Société Générale des Prisons.
- Dr. H. CLAUDE, Agrégé près la Faculté de Médecine, Paris.
- Dr. A. Marie, Médecin en chef de l'Asile des Aliénés, Villejuif.
- Dr. F. RAYMOND, Membre de l'académie de Médecine, Professeur à la Faculté de Médecine, Paris.

Grèce.

Dr. Michel Catsaras, Professeur de Neurologie a l'Université, Athènes.



— XXVII —

Italie.

Prof. Dr. G. C. FERRARI, Directeur de l'Institution Medica Paed. Emiliano, Libre doc. de psychiatrie a l'Univ. de Bologne, Beztalia.

Japon.

Dr. Riuji Shima, Universität, Kyoto.

Luxembourg.

Dr. Lucien Buffet, Méd. en chef de la Maison de Santé, Ettelbrück.

Pays-Bas.

Koninklijke Nederlandsche Marine. — Dirigeerend Officier van Gezondheid 1e klasse: M. M. Jung. Officier van gezondheid 2e klasse: L. S. A. M. von Römer.

Roumanie.

Dr. Parhon, Docent à la faculté de médecine, Boucarest.

Russie.

- Dr. W. Bechterew, Professeur de Psychiatrie et de Neurologie, Membre consultatif du Conseil Médical au Ministère de l'Intérieur, St.-Pétersbourg.
- Professeur Narbutt, Conseiller de l'Etat, Interne à l'Hôpital Militaire Nicolaewski, St. Pétersbourg.

Servie.

Dr. Wojislav M. Subotitsch, méd. en chef de l'hospice des aliénés, Belgrade.

Suède.

Dr. RICHARD STENBECK, Licencié de Médecine, Conseiller p. i. à la direction générale des services médicaux.



Délégués de diverses Sociétés.

États Unis.

- American Med. Psychological Society (New-York). Dr. H. M. Hurd and Dr. M. S. Gregory.
- Alienist and Neurologist. Dr. C. H. Hughes, Professor of Neurology and Psychologie, University St. Louis.
- American Neurological Association. Dr. Richard Dewey, Wauwatosa, Wisc. and Dr. Smith Ely Jelliffe, New-York.
- American Society for the study of alcohol- and other narcotics. Dr. T. D. Crothers, Dr. Alex Mc. Nicholl, New-York.
- Boston Neurological and Psychiatric Society. Dr. Elmer Ernest Southard, Harvard Medical School, Pathological Department, Boston.
- Michigan. Dr. Theophil Klingman, Chief Neurologist University Hospital, Ann Arbor (Mich.)
- Medico-Legal Society. Dr. Clark Bell, President Medico-Legal Society of New-York, etc.
- Montreal (Canada). Dr. D. A. Shirres, Montreal.
- Milwaukee Medical Society. Dr. W. F. Bock.
- New-York Neurological Society. Dr. Albert Warren Ferris, New-York.
 - Dr. Joseph Collins, Professor of Psychiatry, Post-Graduate Medical School, New-York.
 - Dr. Adolf Meyer, Professor of Mental Diseases, Ithaca.
 - Dr. B. Sachs, New-York.
- Philadelphia Neurological Society. Dr. Carl D. Camp.

Belgique.

- Collège échevinal de Bruxelles. Dr. E. van den Ven, Schaerbeek, (Bruxelles).
- Province de Liège. Dr. Eugène Cornesse et Dr. Laboule.
- Ville d'Anvers. Dr. M. Schuyten.

Brésil.

Académie de Médecine de Rio de Janeiro. — Dr. Juliano Morbiro, Ancien Professeur de Psych.; Directeur de l'Hôp. Nat. des Aliénés, Rio de Janeiro.



Allemagne.

Verein Ostdeutscher Irrenärzte. — Dr. Schröder, Privatdozent an der Universität, Breslau.

Dr. L. Mann, Privatdozent an der Universität, Breslau.

Angleterre.

- Asylum Workers' Association. Dr. E. Schuttleworth, M. D., Formerly Medical Superintendent Royal Albert Asylum of Lancaster, London.
- Medico-Chirurgical Society. Dr. ALEXANDER BRUCE, Physician of the Royal Infirmary, London.

France.

- Société d'Hypnologie et de Psych. de Paris. Dr. P. Joire, Professeur de l'Institut Psycho-Physiologique de Paris.
- La Ville de Paris. Dr. A. Marie, Médecin en chef de l'Asile des Aliénés, Villejuif (Seine).
- Service des aliénés de la préfecture de la Seine. Dr. A. Marie, Méd. en chef de l'asile Villejuif et Dr. De la Moutte, chef du Bureau des asiles.
- Société d'assistance familiale. Dr. Voisin médecin de la Salpêtrière, prés.

Mme. A. Marie, Secr. Génér. de la Société.

Prof. Bagenoff, (Moscou) Membre associé étranger.

Irlande.

Royal Academy of Medicine of Ireland — Dr. Conolly Norman, M. D. Dubl., (hon. causa), vice President of the College of Physicians and Medical Superintendent of the Richmond Lunatic Asylum, Dublin.

Dr. W. R. Dawson, M. D., Dublin, F. R. C. P. I., Medical Superintendent Farnham, Private Lunatic Asylum, Dublin. Dr. John Lentaigne, F. and members of Council and Vice-President Royal College Surgeons, Medical Visitor of Lunatics under the Lord Chancellor of Ireland.



Royal College of Surgeons. - Dr. Conolly Norman, M. D.

Dr. W. R. DAWSON, M. D., F. R. C. P. I.

Dr. John Lentaigne, F. B. C. S. I.

Trinity College Dublin. - Dr. W. R. DAWSON.

Dr. Conolly Norman.

Royal College of physicians of Ireland. - Dr. Ninian Halkiner.

Italie.

Istituto Manicomio de S. Maria della Pietà Roma. — Prof. Augusto Gianelli, Dir. du labor. d'anatomie pathol., Rome. Società di Medicina in Roma, Sig. Prof. Augusto Gianelli, libero docente all' Università di Roma, primario del Manicomio di S. Maria della Pietà, Rome.

Pays-Bas.

- Genootschap tot Bevordering van Natuur-, Genees- en Heelkunde, Dr. C. C. Delprat, Algemeen Secretaris der Vereeniging.
- Nederlandsche Maatschappij tot Bevordering der Geneeskunst. Dr. C. F. Schreve.
- Vereeniging tot Bestrijding van Drankzuchtigen "Hoog-Hullen". Dr. Сн. H. Ali Сонен, Inspecteur van de Volksgezondheid, Utrecht.
- Rijks-Verzekeringsbank. Dr. Kooperberg, med. adviseur.

Autriche.

Prop. Comité von Oesterreich. — Dr. A. Pick, A. o. Professor der Psychiatrie an der Universität, Prag.

Pologne.

- Conseil de la Soc. Gén. des Médecins de Galice. Dr. Ladislas Kohlberger, Dir. en chef de la mais. des aliénés Kulparkow (près. Léopol).
- Gesellschaft für Hygiene in Galizien. Dr. Ferdinand Obtu-Lowicz, kais. kgl. Oberbezirksphysicus und Landesgerichtsarzt, Lemberg.
- Société de Médecine de Cracovie. Dr. Kupczyk, Cracovie.
- Société de Médecine de Léopol. Dr. Henri de Halban, Professeur de Neurologie à l'Université, Léopol.



Société d'Hygiène de Varsovie. - Dr. Henry Kucharzewsky.

Société Médicale de Varsovie. — Dr. L. Bregman, Méd. Neurologiste, Varsovie.

Dr. E. FLATEAU, Med. Neurologiste Varsovie.

Dr. Meczkowski, Méd. Neurologiste, Varsovie.

Société de Psychologie de Varsovie. — Dr. Ladislas Sterling, Secrétaire de la Société, Varsovie.

Assistance publique de Varsovie. - Dr. Bychowski, Varsovie.

Écosse.

Aberdeen Medico-Chirurgical Society. — Dr. Ashley W. Mack Intosh. M. A., M. D., Royal Asylum, Aberdeen.

Dr. J. H. MACKENZIE, M. D., Royal Asylum, Aberdeen.

Scottish Branch of the Medico Psychological Association of Great-Britain and Ireland. — Dr. J. H. Macdonald, Govan District Asylum, Paisley.

Prof. Dr. W. W. IRELAND, Musselburgh.

Scottish Division of Med. Psychol. Association. — Dr. Hamilton C. Marr.

Espagne.

Academia del cuerpo medico municipal de Barcelona. — A. GINÉ Y MARRIERA, directeur de l'Asile nouv. Barcelona.

Suède.

Suenska Läkara sällskapet (Société Médicale Suédoise). – Dr. H. Marcus, Professeur Agrégé de Psych. à la Faculté de Médecine de Stockholm.



Sections du Congrès.

I. Psychiatrie et Neurologie.

PRÉSIDENTS:

- Dr. C. Winkler, professeur de neuropathologie et de psychiatrie à l'université d'Amsterdam.
- Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson, professeur de neuropathologie à l'université d'Amsterdam.

SECRÉTAIRE:

Dr. M. J. van Erp Taalman Kip, médecin directeur du sanatorium pour les maladies nerveuses, Arnhem.

MEMBRES:

- Dr. K. Heilbronner, professeur de psychiatrie à l'université d'Utrecht.
- Dr. A. C. Kam, médecin de l'asile d'aliénés "Meerenberg", Bloemendaal.
- Dr. L. J. J. Muskens, médecin à l'hôpital des épileptiques, privat docent, Amsterdam.
- Dr. G. VAN WAYENBURG, privat docent, Amsterdam.

II. Psychologie et psycho-Physique.

PRESIDENT:

G. Heymans, professeur de philosophie et de psychologie à l'université de Groningue.

SECRÉTAIRE:

Dr. E. Wiersma, professeur de neurologie et de psychiatrie à l'université de Groningue.

MEMBRES:

- Dr. L. Bouman, médecin directeur de l'asile des aliénés "Bloemendaal", Loosduinen.
- Dr. Phil. C. J. Wijnaendts Francken, la Haye.



III. Assistance des aliénés.

PRÉSIDENT:

Dr. W. P. Ruijsch, inspecteur en chef de l'hygiène publique, La Haye.

SECRÉTAIRE:

Dr. A. M. Benders, médecin de l'asile des aliénés "Meerenberg", Bloemendaal.

MEMBRES:

- Dr. H. Breukink, médecin de l'asile des aliénés, Utrecht.
- Dr. J. C. I. VAN DER HAGEN, inspecteur de l'hygiène publique, Bois-le-Duc.
- Dr. G. C. VAN WALSEM, médecin directeur de l'asile des aliénés "Meerenberg", Bloemendaal.

L'Exposition

comprendra:

- 1º. l'Exposition du Dr. C. E. Daniëls "Documents Historiques ayant rapport à une période antérieure de l'assistance des aliénés".
- 2°. Envoi d'objets à l'usage de l'assistance moderne des aliénés et des névropathes.
- 3º. Instruments à l'usage des laboratoires de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie.



Règlement du Congrès.

- I. Le Congrès aura lieu du 2 au 7 Septembre, à l'Université Oudemanhuispoort; entrée Kloveniersburgwal près du No. 78 ou O. Z. Achterburgwal près du No. 227. Pendant le Congrès le secrétariat siégera dans une des salles de l'Université. Jusqu'à cette date, le secrétariat restera Prinsengracht 717.
- II. Les Gouvernements étrangers seront informés de la réunion du Congrès et pourront s'y faire représenter.
- III. Tous ceux qui s'intéressent au développement de la psychiatrie, de la neurologie et de la psychologie ou de l'assistance des aliénés pourront se faire inscrire comme membres du Congrès.
- IV. Le droit d'admission est fixé à 20 frcs. pour MM. les membres et à 10 frcs. pour les Dames des membres.
- V. Les souscripteurs recevront, après le versement du montant de la cotisation au secrétariat, leur carte d'identité qui leur donnera le droit :
 - a. de participer à tous les travaux du Congrès;
 - b. d'assister à toutes les fêtes;
- ${\it c.}$ de recevoir un exemplaire du compte-rendu, rédigé par le Secrétariat ;
- d. de jouir de tous les avantages offerts à MM. les congressistes.
 - VI. Les langues admises seront:
 - le français, l'allemand et l'anglais.
- VII. Les travaux du Congrès seront divisés en séances générales et en séances de sections.
- VIII. Les séances générales seront dirigées par les présidents honoraires qui seront nommés dans la séance d'ouverture du Congrès par un des membres du comité international ou par un autre membre éminent du Congrès assistant à la séance.
- IX. Les séances des sections seront dirigées par leurs présidents ou, à la suite d'une invitation, par un membre quelconque du comité international ou par un membre éminent du Congrès assistant à la séance.
- X. Le président fixera l'ordre des travaux; les secrétaires des sections rédigeront les procès-verbaux de chaque séance.



- XI. Dans la séance des sections seront traitées d'abord les questions pour lesquelles un ou plusieurs rapporteurs auront été désignés. Puis viendront les communications présentées par MM. les membres.
- XII. MM. les rapporteurs disposeront de 20 minutes pour lire leur rapport, et il ne sera pas accordé plus de 5 minutes à chaque membre qui prendra part à la discussion.

La durée d'une communication présentée par un des membres du Congrès n'excédera pas 15 minutes. Pour la discussion chaque orateur pourra disposer de 5 minutes et ne prendra pas plus d'une fois la parole lors de la discussion de la même communication, à moins que le président ne lui en donne l'autorisation.

- XIII. Lorsqu'un membre aura pris la parole dans une discussion, il devra remettre avant la fin de la session ou dans les 24 heures, au secrétaire de la section, le résumé de sa communication, faute de quoi une simple mention en sera faite au procès-verbal.
- XIV. L'ordre des sujets qui seront traités dans les séances des sections sera réglé par le secrétariat, de concert avec le comité de la section.
- XV. Quand l'ordre du jour d'une séance n'aura pas été épuisé, la suite en sera remise à la séance du lendemain, à moins que l'assemblée n'en décide autrement.
- XVI. MM. les rapporteurs qui désireraient voir imprimés leur rapports ou un résumé succinct sont priés de les envoyer au secrétariat avant le 15 juillet.

Le manuscrit ne pourra excéder 15 pages d'impression. On n'acceptera pas de planches, plans ou diagrammes, à moins que les auteurs ne s'engagent à en supporter les frais.

Quant aux communications que M.M. les membres désireraient présenter, le secrétariat devra être informé de leurs titres avant le 1 aôut.

- XVII. Les membres qui auraient l'intention d'envoyer des instruments ou de faire des expériences sont priés d'en informer le secrétariat avant le 15 juillet.
- XVIII. Dans la séance de clôture on traitera des intérêts du Congrès et, éventuellement, de ceux des Congrès suivants.



Comité de Dames pour la Réception.

Madme. A. W. VAN DEVENTER-STELLING.

Madme. L. HEEMSKERK-Von ZAREMBA.

Madme. B. JELGERSMA-Ris.

Madme. S. JOSEPHUS JITTA-COHEN.

Madme. ROTGANS-STHEEMAN.

Madme. C. RUYSCH-MEES.

Madme. I. C. SCHIPPERS-BLANCKE.

Madme. A. E. TILANUS-VAN LEEUWEN.

Madme. J. H. VOGELSANG-HYMANS.

Madme. H. WERTHEIM SALOMONSON-HYMANS.

Madme. E. M. C. WINKLER-Junius.



Programme des Divertissements pour les participants au Congrès.

Lundi, 2 Septembre, à 9 heures du soir.

Réunion intime Keizersgracht 674. Soirée musicale.

Mardi, 3 Septembre, à 9.30 du soir.

Réception au club des étudiants, Heiligenweg 26. Ombres chinoises à l'instar du Chat Noir.

Mercredi, 4 Septembre, à 4 heures de l'après-midi.

Excursion en bateau à Zaandam. Visite à la cabane du Czar Pierre.

Jeudi, 5 Septembre, à 8 heures du soir.

Représentation au Théâtre Municipal, Leidsche Plein.

Tableaux vivants, d'après quelques peintures de l'école hollandaise.

Comédie champêtre. Vieilles chansons nationales.

Samedi, 7 Septembre,

Excursion à Leyde, la Haye et Schéveningue. Visite aux asiles "Endegeest" et "Rhijngeest".

Séance de clôture

et diner à Schéveningue.



Outre ces fêtes officielles, nous devons faire mention de la bienveillance et de l'intérêt que nombre d'habitants d'Amsterdam et autres ont témoignés à notre congrès, ce qui a si grandement contribué à rehausser l'éclat de notre réunion. Rappelons en premier lieu la brillante soirée de réception donnée par M. le Bourgmestre d'Amsterdam et M^{me} Van Leeuwen-Waller à leur domicile, ainsi que les paroles cordiales adressées aux congressistes par le premier magistrat de la capitale. Ensuite la gracieuse invitation à un afternoon tea faite par Mr. en M^{me} Tilanus-Van Leeuwen aux Dames Congressistes et qui n'a pas manqué de laisser les plus agréables souvenirs.

Nous ne devons pas non plus oublier de mentionner l'aimable empressement avec lequel Mesdames G. Vogel—van Vladeracken et Jeanne Vogelsang—Heymans ainsi que M. De Veer ont consenti à illustrer la soirée du 2 septembre par leur grand talent musical. De même Mrs. le Jhr. Van Riemsdijk et le Prof. Vogelsang se sont acquis la sympathie de beaucoup de congressistes en leur servant de guides experts au musée de l'Etat.

Enfin nous remercions la Compagnie des Chemins de fer Hollandais pour la bienveillance d'avoir mis à notre disposition un train spécial pour la Haye et Leyde, ainsi que la Direction de la maison des aliénés d'Endegeest pour l'aimable réception faite aux congressistes. Les mêmes remercîments sont dus à la direction des Bains de mer de Schéveningue pour avoir contribué à faire du dernier jour du congrès une journée de fête inoubliable.

Pour terminer, disons que ce qui ne fut pas le moins apprécié c'est la peine que les étudiants d'Amsterdam se sont donnée pour procurer aux congressistes quelques heures agréables et — last not least — le magnifique banquet offert par messieurs Jelgersma, Van Deventer, Winkler et Wertheim Salomonson aux délégués, aux rapporteurs et à leurs amis personnels ainsi qu'à leurs Dames.



PROGRAMME DES TRAVAUX.



Digitized by Google

Séances générales.

Mercredi 1 h. 30.

- Dr. V. M. Bechterew, Prof. de Psychiatrie et de Neurologie à l'université de St. Pétersbourg. Recherches Objectives sur l'activité Psychique.
- Dr. W. H. GASKELL, F. R. S., Lecturer on Physiology at the University of Cambridge. On the evolution of the vertebrate central nervous system (with lantern Demonstration).

Jeudi 1 h. 30.

- Dr. F. RAYMOND, Prof. à la faculté de Médecine, Paris. Les Psycho-névroses.
- Geh. Med. Rath. Dr. Th. Ziehen, Prof. der Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Berlin. Methoden der Intelligenzprüfung.

Vendredi 1 h. 30.

- Dr. Arn. Pick, o. Prof. der Psychiatrie an der Deutschen Universität Prag. Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung.
- Dr. A. van Gehuchten, Prof. d'anatomie path. et de thérapie des maladies nerveuses, Louvain. Le mécanisme des mouvements réflexes.
- Dr. Carlos F. Mac. Donald, Prof. of mental diseases, Bellevue Hospital Med. Coll. New York. Development of the modern care and treatment of the Insane as illustrated by the New York State Hospital System.



Psychiatrie et Neurologie.

3 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

I. Rapport.

Le tonus provenant du labyrinthe. — Der Labyrinthtonus. — Tonus of the labyrinth. — De Labyrinth-Tonus.

Rapporteurs.

- Dr. R. EWALD, Professor der Physiologie an der Universität, Direktor des Physiologischen Institutes, Strassburg.
- Dr. C. Winkler, Hoogleeraar in de Psychiatrie en Neurologie aan de Hoogeschool, Amsterdam.

II. Rapport.

Le tonus cérébellaire. — Der Cerebellartonus. — Tonus of the Cerebellum. — De Cerebellair-Tonus.

Rapporteur.

Dr. G. VAN RIJNBERK, Assistente dell'Instituto Fisiologico, Roma.

Communications.

- Dr. S. Ramon y Cajal, prof. d'histol. et d'anatom. pathol. à l'Univ. de Madrid. La dégénération traumatique des cylindres-axes du cerveau et du cervelet.
- Dr. S. J. DE Lange, Amsterdam. Sur l'anatomie du faisceau longitudinal postérieur.
- Prof. G. Jelgersma, Leyde. Démonstration von Schnitten durch das ganze Gehirn.
- Dr. L. J. Muskens, neurologist at the hospital for Epileptics Amsterdam. Cerebellar connections.

Séance 1.30 de l'après-midi.

III. Rapport.

Psychoses alcooliques chroniques, les formes pures de Démence exceptées. — Chronische Alkoholpsychosen mit Ausnahme



der reinen Demenzformen. — Chronic Alcohol-Psychoses excepted the pure forms of Dementia. — Chronische Alcoholpsychosen met uitzondering der zuivere Dementie-vormen.

Rapporteurs.

- Dr. F. W. Mott, M. D., F. R. C. P., F. R. S., Physician and Lecturer on Neurology, Charing Cross Hospital, London.
- Dr. P. Schroeder, Privatdozent für Psychiatrie an der Univ. Breslau.

IV. Rapport.

Diagnose différentielle entre la Démence-Paralyt. et les autres formes de Démence acquise. — Differentielle Diagnose zwischen Dem. Paralyt. und anderen Formen erworbener Demenz. — Diagnosis between Dementia Paralyt. and other forms of acquired Dementia. — Verschil-Diagnose tusschen Dementia-Paral. en andere vormen van verkregen Dementie.

Rapporteur.

Dr. E. Dupré, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine, Paris.

- Mich. Catzaras, Prof. de Psych. à l'Univers d'Athènes; valeur diagnostique et prognostique des symptômes catatoniques basée sur plusieurs observations de ma Clinique.
- Dr. David Orr (Manchester) and Dr. G. Rows (Lancaster). Lesions of spinal and Cranial Nerves, experimentally produced by toxins.
- Dr. Wertheim Salomonson, Prof. à l'Univ. Amsterdam. Démonstration de l'enregistrement de l'Électrodiagramme humain à l'aide du Galvanomètre à corde de Einthoven.
- Dr. Juliano Moreira, anc. Dir. de l'inst. Psychiatr. et Dr. Afranio Peixoto. Prof. de méd. Publ. de Rio de Janeiro. Les maladies mentales du Brésil.
- Dr. E. Forster, Oberartz der Psychiat. und Nervenklinik Univ., Berlin. Ueber die Bedeutung des Affects bei Paranoia.
- Dr. Henry Marcus, dozent der Psychiatr. Univ., Stockholm. Acute Verwirtheitzustände auf Syphilitischen Grund.



Psychiatrie et Neurologie.

4 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

V. Rapport.

Théories modernes sur la génèse de l'Hystérie. — Neueste Theorien über den Ursprung der Hysterie. — New theories on the origin of Hysteria. — Nieuwste theorieën over het ontstaan der Hysterie.

Rapporteurs.

- Dr. Pierre Janet, Professeur de Psychologie au Collège de France, Paris.
- Prof. G. Aschaffenburg, Direktor der Irrenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses, Köln a/Rh.
- Dr. Karl Jung, Anstalt Burghölzli, Privatdozent für Psychiatrie an der Universität, Zürich.
- Dr. G. Jelgersma, Hoogleeraar in de Psychiatrie, Leiden.

VI. Rapport.

État actuel de la division anatomique de l'Écorce Cérébrale.—
Heutiger Stand der Anatomischen Gliederung des Cortex
Cerebri. — Actual State of the Anatomical Division of the
Cerebri. — Tegenwoordige stand der anatomische verdeeling
der hersenschors.

Rapporteur.

Dr. Oskar Vogt, Direktor des Neuro-Biologischen Laboratoriums, Berlin.

Communications.

M^{mo} Cécile Vogt, Berlin. — Les fibres de projection des Centres corticaux tard myelinisés.



- Dr. P. Dubois, Prof. de Psychothérapie, Bern. Considérations sur le traitement des phobies.
- Dr. P. Joire, Membre de la Société d'hypnologie de Paris. Sur la nature et le traitement de l'hystérie.
- Dr. J. Orschansky, Professeur der neuropath., Charkow. Die Genese und Natur der Hysterie.
- Dr. Paul Sollier, Prof. à l'Univ. Nouv. de Bruxelles. Un cas de myasthénie hystérique.
- Dr. Terrier, Clinique des Maladies nerv., Doulon-lès-Nantes. Guérit-on l'Hystérie?
- Dr. H. Gutzmann, Privat Doz., (Berlin). Zur Übungsbehandlung der Aphonie.
- Dr. M. DE VRIES. Ophthalmologue Amsterdam. Démonstration de microphotographie colorée.

I SECTION. Psychiatrie et Neurologie.

5 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

VII. Rapport.

Asymbolie, Apraxie en Aphasie.

Rapporteurs.

- Dr. Arnold Pick, o. Professor der Psychiatrie an der Deutschen Universität, Prag.
- Dr. C. von Monakow, a. o. Professor der Neurologie an der Universität, Zürich (Demonstration).
- Dr. H. LIEPMANN, a. o. Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität, Berlin.
- Dr. F. Hartmann, a. o. Professor der Psychiatrie an der Universität, Graz.

VIII. Rapport.

Symptômes locaux dans l'Epilepsie génuine. — Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. — Focal symptoms atthe genuine Epilepsia. — Haardverschijnselen bij de aangeboren Epilepsie.

Rapporteur.

Geh. Rath. O. Binswanger, o. Professor der Psychiatrie an der Universität; Direktor der Grossherzoglichen Irrenheilantstalt, Jena.

Communications.

Dr. Oppenheim, Professor der Neurologie Berlin. Demonstration eines extirpirten Rückenmarkshautstumor.



- Dr. H. CLAUDE, Prof. agrégé à la fac. de méd. et Dr. F. Rose chef de Clinique à la fac. de méd. Paris. De l'hémi-anopsie homonyme comme symptôme initial et longtemps isolé dans les Tumeurs Cérébrales.
- Dr. Max Lewandowsky, Priv. Doz. Über Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankungen des Gehirns.
- Dr. Ernest Jones, M. D. M. R. C. P. Ass. Phys. Lond. School of clin. med. The Clinical Significance of Allochiria.
- Dr. H. Gutzmann, Privat Doz. Berlin. Die Therapie des Stotterens.
- Dr. Maurice Faure, Direct. de l'Établ. de Reéduction motrice Physiologie des troubles viscéraux des tabétiques.
- Dr. Louise G. Robinovitch, Neurologist. Edit. of the Journal of Ment. Diseases, (New York). Resuscitation of Electrocuted Subjects (practical application of the method in industrial life). Choice of the Electric current for the purpose of resuscitation. Blood pressure and respiration in experimental epilepsy. The cerebral circulation and the state of the brain during

experimental (electric) epilepsy (with Demonstration).

Digitized by Google

I SECTION. Psychiatrie et Neurologie.

6 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

IX. Rapport.

Contractures secondaires de l'hémiplégie. — Secundar-Contracturen bei der Hemiplegie. — Secondary contractures at hemiplegia. — Contracturen zich aansluitende aan de Hemiplegie.

Rapporteur.

Dr. L. Mann, Privatdozent für Nervenheilkunde, Breslau.

- Dr. J. W. Putnam, Prof. of Neurol. at the Univ. Buffalo. A comparative clinical study: four cases of Landry's paralysis; two cases of infection of multiple neuritis; one case of myasthenia graves.
- Dr. F. W. Mott, M. D., F. R. C. P., F. R. S., Physician and Lecturer on neurology Charing Cross Hosp. London. Experimental and histological examination of the cortex of Lemurs brain and a comparison with that of the primates in relation to the functional and structural evolution of the convolutional pattern.
- Dr. W. Sterling (Warschau). Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskeln- und Knochenerkrankung.
- Dr. Marinesco, Prof. de neurologie à l'université et Dr. C. Parhon, docent à la clinique de l'hôpital Efaririeh, Bucarest. Recherches Anatomo-cliniques sur l'origine du sympathique cervical.
- Dr. Z. Bychowski, Primar-arzt an der Nervenabteilung des Krankenhauses "Praga" Warschau. – Ueber organische Hemiplegiën ohne Babinsky.



- Dr. A. SAENGER, Nervenartzt Hamburg-Röntgen-diagnostik der Hypophysistumoren.
- Dr. Ariëns Kappers, privaat docent a. d. Univ. Amsterdam. Die philogenetischen Verlagerungen der motorischen Hirnnervenkerne, ihre Ursache und ihre Bedeutung für den Verlauf der intra-medullären Wurzelfäsern.
- Dr. Boguslaw Klarfeld, Assistent des physiol. Inst. Lemberg Ergographische Untersuchungen über den Patellarsehnen-reflex.
- Dr. Chartier, Med. adj. du Sanat. Boulogne sur Seine. Encéphalite hémorrhagique Expérimentale.
- Dr. Daniel Maes (Weurcq), Considérations sur les troubles de la sensibilité douloureux chez les épileptiques.
- Dr. MAURICE BORNSTEIN (Warschau), Ueber Paralysis periodica.
- Dr. Indemans (Maastricht), Die Aetiologie der myasthenia gravis.
- Dr. MAURICE FAURE, auc. int. des Hôp. Paris, La Malou (Herault).

 La mobilisation méthodique et les contractures secondaires des Hémiplégiques.

3 SEPTEMBRE.

Séances 9 heures du matin.

I. Rapport.

État actuel de la théorie Lange—James concernant les émotions.

— Heutiger Stand der Lange—James'schen Theorie über die Affecte. — Actuel state of the Theory of Lange—James about affects. — Tegenwoordige stand der Lange-James'sche Theorie der affecten.

Rapporteurs.

- Dr. P. Sollier, Professeur à l'Université Nouvelle de Bruxelles, Boulogne s. Seine.
- Dott. Prof. F. DE SARLO, Direttore del Lavoratorio Psicologico, Firenze.

- Alb. Michotte, Chargé de Cours à l'Université Louvain. Sur les oscillations de l'attention.
- Dr. Gützmann, Priv. doz. an der Univers. Berlin. Ueber Hören und Verstehen.
- Karoly Lechner, Prof. der Psych. u. Neur. Univ. Koloszvár (Ungarn). Ueber negative Sinnestauschungen.
- Dr. R. Sleeswijk, Bloemendaal. Ueber die Bedeutung des Psychologischen Denkens in der Medizin.



Séance 1.30 de l'après-midi.

II. Rapport.

La Psychologie de la Puberté. — Die Psychologie der Pubertät. — The Psychology of Puberty. — De Psychologie der Puberteit.

Rapporteur.

Dott. A. Marro, Direttore del Ro. Manicomio, Torino.

- Dr. Phil. C. J. Wijnaendts Francken, 's Gravenhage. Statistisch sexuelle Traum-differenzen.
- L. S. A. M. RÖMER. Officier van gezondheid der Koninkl. Nederl.
 Marine. Verhältnis zwischen Mondalter und Sexualität.



4 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

III. Rapport.

Différence entre la Perception et l'Image. — Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung. — Difference between Perception et Idea. — Verschil tusschen waarneming en voorstelling.

Rapporteurs.

- Dr. F. Jode, o. Professor der Philosophie an der Universität, Wien.
- Dr. Ch. A. Mercier, M. B., F. R., C. P.; Professor of Psychiatry, London.

- Dr. F. J. DE BOER, Prof. der Philosophie, Univers. Amsterdam.
 Association gegensätzlicher Begriffe.
- Clémens Charpentier, avoc. à la Cour d'appel de Paris. Un cas de simulation de la folie. Essai de Psychologie criminelle.
- A. Michotte, chargé de cours à l'univ. de Louvain. Sur les illusions de simultanéité pour des impressions disparates.



5 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

IV. Rapport.

La Fonction secondaire. — Die Sekundärfunction. — The secundary Function. — De secundaire Functie.

Rapporteur.

Dr. O. Gross, Privatdozent für Psychiatrie, Graz.

- Dr. M. Schuyten, Direct. v/h. Stedelijk Inst. voor Pædologie te Antwerpen. Problèmes de la Pédologie.
- B. VAN ALBADA, Off. v. Gezondheid der Kon. Ned. Marine. Eine neue Theorie zur Erklärung Psychologischer Probleme.



6 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

V. Rapport.

5. L'histoire antérieure des Psychopathes. — Die Vorgeschichte der Psychopathen. — The past of the Psychopaths. — De voorgeschiedenis der Psychopathen.

Rapporteur.

Dr. C. Neiser, Direktor der Provinzialen Heil- und Pflegeanstalt, Bunzlau.

- Dr. A. H. Oort, Geneesheer aan het Sanatorium Rhijngeest, Oegstgeest. Eenvoudige reactietijden bij hysterie.
- Dr. P. Joire, Prof. de l'Inst. Psych-Psychiol. de Paris. Sur une force nerveuse extériorisée, présentation d'un appareil Sthénomètre servant au diagnostic des maladies nerveuses.
- Dr. L. S. A. M. von Römer, Officier van Gezondheid der K. N. Marine. Ein von mir dargestelltes Instrument zur Untersuchung der Richtfähigheit der Artilleristen.
- Dr. Z. Bychowski, Primar-Arzt an der Neur. Abth. des Krankenh. "Praga", Warschau. — Reflex Studien.
- Dr. Roberts Novoá, Santos ex. adj. de Physiol. à l'Univ. de Santiago de Gallicia. Temps réflexe et temps conscient.
- M. Mendelssohn, anc. Prof. de l'Univ. de St. Pétersbourg. Sur les périodes réfractaires des réflexes dans quelques affections du Système Nerveux.
- Dr. G. van Wayenburg. Le temps de réaction simple appliqué à l'étude de Mouvements Coordonnés.



Assistance des Aliénés.

3 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

I. Rapport.

Le personnel infirmier, son éducation, ses droits et ses devoirs. —
Das Pflegepersonal, sein Unterricht, seine Rechte und Pflichten.
— The Instruction of the nurses, their rights and duties. —
Het verplegend personeel, onderricht, rechten en plichten.

Rapporteurs.

- Dr. G. M. Robertson, Medical superintendent of the Starling District Asylum, Larbert.
- J. VAN DEVENTER SZN., Inspecteur van het Staatstoezicht op Krankzinnigen en Krankzinnigengestichten, Amsterdam.

- Dr. C. H. Hughes, Prof. of neurol. and Psychiat. Univ. of St. Louis. The care of the insane.
- Dr. E. Shuttleworth, M. D. form. med. Superint. R. Alb Asyl. of London. Instructions of the nurses, their rights and duties.
- Dr. SEYMOUR TUKE, M. B. Chiswick House London. The nursing of the Insane in England.
- Dr. Edward Cowles, Boston. The Reform of nursing for the insane in the United States.
- Dr. H. Twaites, The Lebanon Hospital for the Insane near Beyrout (Syria).
- Dr. Aug. Ley, med. en chef de l'asyl "Fort Jaco" Uccle. De Nederlandsche verpleging in het krankzinnigengesticht "Fort Jaco" Ukkel bij Brussel.



Séance 1.30 de l'après-midi.

II. Rapport.

Le traitement des aliénés ayant comparu en justice. — Die Pflege solcher Irren, die früher mit dem Richter in Berührung gekommen sind. — The care of the Insane having been brought before the Judge. — Verpleging van krankzinnigen, die met den Strafrechter in aanraking geweest zijn.

Rapporteurs.

- Dr. J. Morel, Médecin Directeur de l'Asile des Aliénés de l'Etat, Inspecteur adjoint des asiles des aliénés du Royaume, Mons.
- Dr. G. A. VAN HAMEL, Hoogleeraar in het Strafrecht, Amsterdam.

- Dr. Clark Bell. Pres. medico-legal Soc. of New York. Medical Expert Evidence.
- Dr. T. Clay Shaw, London. Contribution to the analyses of the mental process in criminal acts.
- Dr. A. Marie. Med. en chef des Asiles de la Seine et Dr. Piqué, chirurgien en chef des Asyles de la Seine. Le traumatisme en aliénation mentale.
- Dr. F. S. Meijers, Geneesheer Wilhelmina Gasthuis, Amsterdam. Über die Einrichtung der sogenannten "Stadtasyle für Irren" in Grosstädte.



Assistance des Aliénés.

4 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

III. Rapport.

L'organisation de la direction des asiles d'aliénés et l'inspection des asiles par l'État. — Die Verwaltungseinrichtung der Irrenanstalten und die staatliche Beaufsichtigung der Irrenpflege. — The organization of the Superintendency of the Hospitals for the Insane and the State Supervision for the care of the Insane. — Inrichting van het beheer der krankzinnigengestichten en het Staatstoezicht op de krankzinnigenverpleging.

Rapporteur.

Dr. W. P. Ruysch, Hoofdinspecteur der volksgezondheid, 's-Gravenhage.

- WILL. M. MABON, Superint. Manhattan State Hosp. Ward Island, New York. — The open air treatment in psychiatry.
- A. Giné y Marriera, med. dir. Manic. Nuevo Belar, Barcelona. —
 L'organisation de la direction des asiles d'aliénés et de
 l'inspection des asiles par l'État.
- Dr. Aug. Ley, Dir. de l'as. Fort Jaco Uccle. Le traitement par l'alitement: quelques recherches expérimentales.
- P. Toutychkine, Kichineff Etablissement Kortugény du Zemstvo (Bessarabie). Les questions du jour de la Psychiatrie Sociale.



Assistance des Aliénés.

5 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

IV. Rapport.

L'assistance familiale et le travail agricole. — Die Familienpflege und Arbeit auf dem Lande. The boarding out of the Insane, in private dwellings and labour in open air fields. — Gezinsverpleging en landarbeid.

Rapporteurs.

- Dr. A. Marie, Médecin des Asiles de la Seine, Directeur du Laboratoire de Psych. Path. à l'École des Hautes Études, Villejuif.
- Prof. C. Alt, Direktor der Landes Heil- und Pflegeanstalt, Uchtspringe (Sachsen).
- Dr. Frans Meeus, Med. à la colonie de Gheel. Du choix des aliénés dans l'assistance familiale.

- Dr. Bezzola, Med. Direct. du Sanat. "Schloss Hard" Ermatingen Bodensee. Du traitement psycho-synthétique des névroses.
- Dr. William Ireland, Musselburgh (Scotland). Increase of nervous diseases and insanity.
- Dr. C. C. Easterbrook, Med. Superint. Air distr. Asyl. Glengall Schotland. The Sanatorium treatment of acute Insanity by rest in bed in the open air.



Assistance des Aliénés.

6 SEPTEMBRE.

Séance 9 heures du matin.

V. Rapport.

L'éducation des enfants mentalement arriérés. — Gesammte Fürsorge der abnormen Kinder. — The education of backward children. — De opvoeding der geestelijk achtergeblevene kinderen.

Rapporteurs.

Prof. Dott. G. C. Ferrari, Direttore del Istituto Medico-Paedologico Emiliano, Bertalia-Bologna.

Prof. TRUPER, Jena.

VI. Rapport.

Les différentes formes de Psycho-thérapie. — Die verschiedenen Formen von Psycho-therapie. — The different manners of Psychotherapia. — De verschillende wegen der psycho-therapie.

Rapporteur.

Dr. A. W. VAN RENTERGHEM, M. D., Directeur der Kliniek voor Psychoterapie, Amsterdam.

- Dr. Ch. Lloyd Tuckey, London Some forms of mental obsessions treated by hynotic suggestion.
- Dr. L. J. J. Muskens. Sur la nécessité de diviser les soins pour les épileptiques en deux catégories.
- IMAMURA SHINCHICHI, Tokio. Eine beschreibung des Dorfes Iwakoera.



Conférences et communications diverses.

Prof. Drs. Ferrari et Frank. Communication au sujet de la fondation d'un Institut International pour l'étude des causes et de la prophylaxie des maladies mentales et nerveuses.

Conférence sur l'assistance familiale des aliénés avec démonstration par MM.:

Prof. C. Alt (Uchtspringe), Dr. A. Marie (Villejuif), Dr. Frans Meeus (Gheel), Dr. J. A. Peeters (Gheel).

Exposition de Malades (Berri-Berri) par le Prof. Wertheim Salomonson.



Séance d'ouverture du Congrès. Lundi 2 Septembre.

A 2 heures de l'après-midi l'inaurguration du Congrès a eu lieu dans la grande Salle du Concertgebouw. Sa Majesté, la Reine WILHEL-MINA et son Altesse Royale, le Prince HENDRIK, des Pays-Bas, ont bien voulu honorer cette séance de Leur présence.

En outre étaient présents: Leurs Excellences le ministre des affaires étrangères, Jhr. Van Tets van Goudriaan; le Dr. van Raalte, ministre de la justice; le Dr. De Meester, ministre des Finances; le Dr. Fock, ministre des Colonies; le Contre-Admiral Wentholt, ministre de la marine; ensuite le Dr. G. van Tienhoven, Commissaire de la Reine pour la Hollande Septentrionale; le Dr. W. van Leeuwen, bourgmestre d'Amsterdam; plusieurs autorités civiles et militaires de la ville d'Amsterdam, M. le président de la Chambre de commerce d'Amsterdam, plusieurs membres des États provinciaux et du Conseil municipal, ainsi que les représentants des Universités néerlandaises et de diverses sociétés savantes.

Le Président du Congrès, M. le Prof. Jelgersma, monte à la tribune pour adresser à Sa Majesté et à Son Alt. Royale les paroles suivantes:

Majesté et Altesse Royale,

En ma qualité de Président du Congrès International de Psychiatrie et de Neurologie le très grand honneur m'est échu de souhaiter la bienvenue à Votre Majesté et à Votre Altesse Royale, qui, par Leur présence dans cette session inauguratrice, ont bien voulu nous donner une preuve de l'intérêt qu'elles portent à l'étude des sciences qui va nous occuper ici. Puissions-nous nous montrer digne d'un tel honneur et que cet honneur nous soit un stimulant de plus pour élever nos débats scientifiques à une hauteur égale à la distinction royale dont nous sommes l'objet.

Au nom de tous les savants du monde entier, réunis ici et accueillis par une nation dont le désir le plus ardent est d'être grande dans toutes les choses où une petite nation peut être grande, je dépose entre les mains de Votre Majesté et de Votre Altesse Royale nos remercîments les plus sincères et les plus émus; et, encore une fois, au nom de ces mêmes savants, j'espère, que ce congrès, inauguré sous des auspices aussi favorables, ne tardera pas à prouver par ses résultats scientifiques qu'il est digne de Votre attention royale.



S. E. le Ministre de l'Intérieur, le Dr. RINK, étant empêché d'assister à la séance d'ouverture, S. E. le Ministre de la Justice, le Dr. VAN RAALTE, a ouvert le Congrès en prononçant le discours suivant:

Mesdames et Messieurs,

Le Congrès International de Psychiatrie, de Neurologie, de Psychologie et d'Assistance des aliénés s'ouvre sous les meilleurs auspices.

Sa Majesté la Reine, notre auguste souveraine, et Son Altesse Royale, le Prince des Pays-Bas, ont témoigné le vif intérêt qu'ils portent aux travaux qui vous attendent, en prenant le congrès sous Leur haut patronage. Ils nous font l'insigne honneur d'assister à cette séance d'ouverture et de nous permettre de Leur offrir l'hommage de nos sentiments de respectueuse reconnaissance, que monsieur le président du comité général d'organisation vient d'interpréter aux acclamations enthousiastes de tous ceux qui sont assemblés ici.

Et, en voyant réunis dans cette enceinte tant d'hommes éminents, venus pour ainsi dire de toutes les parties du monde et qui ont répondu à leur appel en s'apprêtant à combiner leurs efforts et à répandre la lumière sur les problèmes si ardus qui forment l'objet de leurs études et de leurs labeurs, il y a lieu de féliciter dès à présent les organisateurs du congrès du succès de leur *initiative*.

Ce qui rehausse encore l'importance de ce premier résultat obtenu, c'est la part que prennent à la réussite du congrès les dix-huit gouvernements étrangers, dont nous pouvons saluer ici les représentants officiels.

Nous avons l'avantage de voir assister au congrès les délégués des gouvernements de

l'Allemagne, des États-Unis d'Amérique, de l'Angleterre, de la République Argentine, de la Belgique, de Bulgarie, du Brésil, du Chili, du Danemark, de l'Espagne, de la France, de la Grèce, du Japon, de l'Italie. du Luxembourg, de la Roumanie, de la Russie, de la Serbie et de la Suède.



En vérité, messieurs, le fait que les divers gouvernements autorisent et délèguent quelques-unes de leurs sommités de la science ou quelques-uns de leurs hauts fonctionnaires afin qu'ils apportent à l'œuvre collective le concours de leurs talents et de leurs connaissances, n'est-il pas un signe du développement de la courtoisie internationale, une application toute moderne de l'idée classique de la comitas gentium.

Aussi je m'acquitte de grand cœur d'une double tâche bien agréable, d'abord en vous souhaitant, au nom du gouvernement de S. M. la Reine, la bienvenue dans la capitale de notre pays, à vous Messieurs les délégués des Gouvernements et à vous tous, Messieurs les membres du congrès, et ensuite en remerciant les Gouvernements qui ont voulu reconnaître la haute utilité de la collaboration internationale dans le domaine de la science et ont donné suite à l'invitation du gouvernement Néerlandais en envoyant leurs représentants à ce congrès.

Permettez-moi d'essayer de retracer en quelque straits généraux en quoi réside la haute importance du congrès, et quelle est l'idée maîtresse qui se dégage du vaste programme de ses délibérations. Eh bien, j'espère ne pas me tromper en disant que c'est la représentation synthétique de toutes les branches de la science qui s'occupe de l'étude de la vie mentale, qui forme le caractère principal de ce congrès international. C'est ce qui le distingue de ses devanciers et ce qui — on peut l'affirmer sans aucune exagération — l'élève à la hauteur d'un fait historique dans les annales de la science,

Car s'il est vrai que, déjà dans les différents congrès internationaux qui ont précédé et ont été voués soit à l'anthropologie criminelle, soit à la psychiatrie, soit plus spécialement à l'assistance familiale des aliénés, nombre de sujets furent mis à l'ordre du jour et appelleront de nouveau toute l'attention du présent congrès, c'est maintenant que pour la première fois nous voyons dans ce congrès se manifester par les faits une conviction commune. Le psychiatre, le neurologue, le psychologue et le criminaliste se voient contraints de s'unir, de collaborer et de se communiquer les résultats de leurs recherches et de leur observation des phénomènes qui se produisent sur le terrain spécial de leurs études. Ils ont la conviction qu'ils doivent se soutenir mutuellement, se compléter pour ainsi dire, s'ils veulent réussir à résoudre les questions difficiles que non seulement la science mais aussi la pratique de la vie et le législateur leur soumettent de jour en jour dans une plus large mesure.

C'est au présent congrès que sont combinées pour la première fois toutes les différentes branches de la biologie du système nerveux d'une part, avec la doctrine de l'assistance des aliénés, avec la thérapie, d'autre part; combinaison qu'on ne saurait trop apprécier, lorsqu'on se rend compte tout à la fois des relations intimes par lesquelles ces diverses branches d'étude et d'application pratique sont liées et de l'action réciproque qu'elles exercent. Ceci se rapporte spécialement au lien, reconnu de nos jours, qui unit la psychiatrie à la psychologie; lien qui découle clairement des récentes observations par lesquelles il est démontré qu'entre l'état mental normal et l'état mental morbide les différences ne sont



souvent que graduelles. Dès lors le psychiatre et le psychologue sont devenus infailliblement coopérateurs.

La psychologie pourra aider le psychiatre à comprendre les anormalités mentales et à pénétrer dans ces phénomènes, ce qui suppose toujours qu'on a éprouvé soi-même, fût-ce à un beaucoup moindre degré d'intensité, des sensations analogues, comme Goethe l'a déjà dit dans son "Faust": "du gleichst dem Geist, den du begreifst".

D'un autre côté la psychiatrie apprend à connaître des symptômes et des états psychiques dans des proportions et une pureté telles qu'ils ne se manifestent pas chez l'homme normal. Comme le fait remarquer un des rapporteurs du présent congrès, Mr. O. Gross, la psychologie n'est pas seulement la pathologie, mais aussi ce qu'il appelle la microscopie de l'âme.

Non moins grande est la valeur heuristique que les recherches du psychologue et celles du neurologue ont les unes pour les autres; souvent ce sont les résultats de la psychologie, qui procurent au neurologue des indices précieux sur la manière dont se déroule le procès psychologique dans le système nerveux central malade.

Et enfin, lorsque nous nous plaçons au point de vue de la pratique et de l'application des leçons de la science, nous pourrons regarder la doctrine de l'assistance des aliénés et des névropathes comme le résultat final de toutes ces recherches scientifiques, comme le couronnement de l'édifice.

Mais c'est spécialement le Ministre de la Justice - j'espère que vous me permettrez cette observation quelque peu utilitaire — qui a des raisons personnelles de se réjouir de l'heureuse collaboration des membres de ce congrès. Le Département, à la tête duquel il est placé, sera un des premiers à profiter autant en ce qui concerne son travail législatif, qu'en ce qui regarde sa tâche administrative, de la lumière qui, indubitablement, va jaillir de vos savants débats. Car, est-il besoin de le dire, ce sont quelques-uns des sujets dont vous allez traiter qui, chez nous comme ailleurs, intéressent vivement le législateur et le préoccupent. Des raisons impérieuses conduisent le législateur en matière pénale et pénitentiaire à tenir compte des expériences biologiques qui se sont produites dans le domaine de la psychologie et de la neurologie. Ne peut-on pas aujourd'hui regarder comme un fait incontestable, qu'il n'est pas rare que le crime trouve sa racine dans certaines déviations mentales du délinquant ou du moins se rattache à un état mental morbide? Et bien que les doctrines de Lombroso, l'homme génial qui est réputé le père de l'anthropologie criminelle, ne trouvent plus, du moins sous leur forme primitive, que peu de défenseurs, la législation des états modernes civilisés admet de nos jours, à peu près sans exception, que la procédure à l'égard des réfractaires aux normes de la loi pénale et leur traitement doivent de toute nécessité tenir compte des résultats que l'actiologie criminelle nous a révélés et continue à nous révéler.

Du moins le législateur néerlandais n'a-t-il pas négligé dans le domaine pénitentiaire les conseils de la science psychologique. Les mesures législatives, qui sont entrées en vigueur depuis décembre 1905 sur la



procédure à l'égard des mineurs et de l'éducation des jeunes délinquants, mis à la disposition du Gouvernement en vertu d'un jugement, réservent un rôle bien important au psychiatre; je cite comme exemple bien significatif le fait que les médecins attachés à nos écoles publiques de discipline sont tous des psychiatres. La descendance, le milieu, l'état mental et physique de l'enfant criminel ou moralement abandonné forment des sujets de profond examen, et dont on tâche de se rendre un compte exact, quand il s'agit du traitement, de la classification dans le choix d'un métier et du reclassement après sa libération. Le psychiatre est devenu le conseiller permanent qui assiste quotidiennement l'éducateur public dans l'accomplissement de presque toutes ses fonctions.

Tout ce que le congrès nous apprendra en matière psychiatrique pourra donc, pour ainsi dire, trouver immédiatement son application chez nous, dans l'intérêt de la jeunesse criminelle et de l'éducation des enfants mentalement arriérés.

Mais en ce qui concerne le traitement par le législateur national des criminels adultes, les débats de ce congrès seront aussi d'une grande actualité.

J'ai en vue la procédure à l'égard des personnes de responsabilité atténuée qu'un auteur français, dans un ouvrage paru dernièrement, comprend sous le terme général de: demi-fous — demi responsables — sujet qui récemment a donné lieu à d'intéressantes discussions parmi les jurisconsultes néerlandais. Et ce n'est pas un secret que le Ministère de la Justice s'occupe en ce moment des études préparatoires nécessaires, qui tendent à faire que la législation, tout en se conformant aux idées modernes sur le traitement des aliénés dangereux, reconnaisse dans l'intérêt de l'individu aussi bien que dans celui de la société que, quant à ces malheureux, la solution du problème doit être cherchée dans l'assistance plutôt que dans la peine.

Je nomme encore l'assistance des aliénés qui ont comparu en justice. Sur cette matière une commission royale, composée de psychiatres et de criminalistes, a publié en avril 1904 un rapport important. C'est dans ce rapport que sont puisées, en partie, les données d'après lesquelles on se propose de régler le traitement des prisonniers qui, pendant leur détention, ont donné des symptômes de vie mentale troublée.

Voilà des raisons suffisantes pour conclure que c'est avec la plus grande attention et le plus vif intérêt que le législateur de notre pays suivra vos débats, non seulement dans le domaine de la psychiatrie pure, mais aussi dans celui où se rencontrent les diverses branches de la science et leur application pratique.

L'association Néerlandaise pour la psychiatrie a donc été bien heureusement inspirée lorsqu'elle s'est proposé de convoquer le congrès dans notre pays où, à côté de cette association, qui déploie une grande activité, nous voyons à l'œuvre — et avec beaucoup de succès — dans le domaine qui nous occupe, l'association des "Wilhelmina-Vereeniging" pour le relèvement de l'assistance des aliénés, "L'association contre l'Epilepsie" et plusieurs autres institutions du même genre.



En outre, surtout dans les vingt dernières années, nombre d'hôpitaux bien organisés pour le traitement des aliénés ont remplacé chez nous les anciens établissements, et, en général, l'assistance des alinées dans son ensemble a fait des progrès sensibles.

Tout porte à croire qu'aussi bien pour l'assistance des aliénés et le traitement des névropathes — entre autres des épileptiques et des alcooliques — que sous les autres rapports, le congrès portera des fruits.

Puissent vos travaux profiter au progrès de la science, à l'intérêt de la société, ainsi qu'à l'humanité souffrante!

C'est en formant ce vœu que j'ouvre le congrès.

Ensuite le Prof. Jelgersma a pris la parole pour faire son discours sur la civilisation comme cause prédisposante des maladies nerveuses.

Après le discours du Président, S. M. la Reine et Son Alt. Royale le Prince Royal expriment le désir de se faire présenter les membres des comités étrangers du congrès. La séance est levée et M. M. les délégués sont priés de se rendre dans la salle adjacente où S. M. et le Prince Royal s'entretiennent pendant quelques instants avec les représentants des diverses nationalités et les membres du comité organisateur.

La séance s'ouvre et MM. les délégués prennent la parole dans l'ordre alphabétique des nations qu'ils représentent pour souhaiter la bienvenue au nom de leurs gouvernements.

M. le Geheimrath Th. Ziehen, premier délégué de l'Empire d'Allemagne, exprime de la part du gouvernement impérial sa vive sympathie pour l'initiative qu'a prise la société Néerlandaise de Neurologie et de Psychiatrie afin d'organiser un Congrès International.

Il insiste sur la haute valeur des Congrès internationaux qui sont une garantie contre l'esprit parfois partial et borné que manifestent les assemblées nationales. Il émet ses meilleurs vœux pour la réussite du congrès,

Le Prof. A. Pick de Prague, délégué d'Autriche, félicite la société de Psychiatrie et de Neurologie de la Hollande pour son l'initiative et rend hommage à la mémoire de Schroeder van der Kolk qui fut un des précurseurs de la Psychiatrie Moderne.

M. le Prof. A. Friedenreich, délégué du gouvernement danois:

Mesdames et Messieurs,

J'ai l'honneur, en ma qualité de délégué du Danemark, d'offrir nos vœux bien sincères au congrès international de psychiatrie et de remercier nos collègues hollandais d'avoir bien voulu nous rassembler à Amsterdam pour travailler au progrès de la science et resserrer les liens qui unissent les aliénistes de toutes les nations.

Les Danois ont toujours été heureux de venir en Hollande. Nous avons eu pendant des siècles, mais surtout à l'époque la plus glorieuse de l'histoire des Pays-Bas, des relations intimes. En politique, les deux



pays ont été souvent alliés, et le Danemark doit peutêtre même son existence aux secours qui nous ont été donnés par les Hollandais. Nos relations commerciales ont été des plus suivies, et les communications fréquentes avec votre pays, alors qu'il était à la tête de la civilisation européenne, n'ont pas manqué de laisser des traces importantes sur la vie intellectuelle du Danemark.

Ce n'est pas seulement comme marins et commerçants que les Hollandais ont été nos maîtres. Les beaux monuments d'architecture du 17ième siècle, que nos aïeux nous ont laissés, ont été ou construits par des maîtres hollandais ou sont des imitations de leur architecture.

Il en est de même pour la peinture.

Et, au point de vue des sciences, le Danemark a énormément profité du développement glorieux de la science hollandaise du 17ième siècle. Nos savants de ce temps-là ont tous étudié à Leyde; nos célèbres médecins, les Bartholin, les Sténon, sont élèves de cette université; c'est même dans cette ville que leurs ouvrages ont paru.

Et nous, leurs successeurs moins célèbres, nous n'oublierons jamais la reconnaissance que nous devons aux Pays-Bas.

Les temps sont changés, et depuis que la langue latine a cessé d'être la langue universelle, les Hollandais, comme nous, nous avons senti le désavantage de n'être pas connus et compris au delà des limites de nos pays.

Néanmoins, nous savons que la Hollande reste toujours fidèle à ses grandes traditions et que nous trouvons ici des collègues distingués tant par leur savoir que par leurs travaux, et nous les remercions de nous avoir donné l'occasion de faire leur connaissance personnelle.

M. le Dr. Henry G. Beyer, délégué du gouvernement des États-Unis de l'Amérique Septentrionale,

Mr. President, Fellow Delegates, Membres of the Congress, Ladies, Gentlemen.

As the senior delegate from the United States, it becomes my first duty to deliver to you the hearty greetings from a friendly government and a friendly people; a people, for many generations united with you by the strongest ties of kinship and who point with due and becoming pride to Holland, as their ancestral home. To the honor therefore, of being called to deliberate and consult with some of your distinguished scholars on some of the many problems in neurology and psychiatry, there is linked with many of us, the additional pleasure of a home-coming.

And now, when we look at and examine this magnificent scientific program which has been prepared for our coming, we find it a model of excellence in conception and execution. The names of some of the brightest ornaments in the profession from different parts of the world are down as contributors. When this programm will be opened to morrow, it is safe to say that moment will signify and mark the beginning of a new and powerful impetus to progress in every subject



portaining to neurology and psychiatry and this means that we may be assured beforehand that the present congress will be a signal success.

I can answer for a hearty coöperation on the part of a strongly represented American delegation.

In the name of the government of the United States and in the name of the American members of the congress, I have the honor to extend to you my thanks, first in order for the High Patrons of this congress and, next, to the committee of organisation for the reception it has prepared for our coming.

M. le Prof. Giulio Cesare Ferrari, représentant du gouvernement italien :

Je suis heureux de remercier le Comité organisateur du Congrès de l'invitation qu'il a adressée au gouvernement de mon pays pour se faire représenter à la réunion d'Amsterdam.

Le gouvernement italien ne pouvait pas se désintéresser des travaux de ce Congrès, qui, ne fût-ce que par une seule de ses sections — celle de l'assistance des aliénés — s'annonce si important, car en ce moment il est en train de compléter l'organisation de sa loi sur les asiles et sur les aliénés. Et justement dans notre législation, que beaucoup de nations pourraient nous envier, on trouve l'influence des visites que nos aliénistes ont faites en Hollande, surtout à votre asile modèle de Meerenberg.

Enfin, le gouvernement de mon pays suivra avec beaucoup d'intérêt les travaux du Congrès d'Amsterdam, par le fait qu'ici, dans la capitale de la Hollande, symbole à travers les siècles de l'effort couronné par la fortune, va prendre son essor, pour sa réalisation pratique, l'Institut international pour l'étude des causes des maladies mentales et leur prophylaxie, institut qui, né l'année dernière au Congrès de l'assistance des aliénés à Milan, vient d'obtenir sa fonction officielle par le haut patronage que lui a accordé Sa Majesté, le Roi d'Italie.

Je fais donc les meilleurs vœux pour la réussite du Congrès, organisé par de si grandes sommités scientifiques d'un pays qui est aussi fort qu'il est charmant.

M. le Dr. A. MARIE (Villejuif) délégué du gouvernement de la République française:

Appelé à prendre la parole comme délégué de la France à ce congrès, je suis certain, en vous remerciant de l'accueil à la fois grandiose et cordial que vous nous offrez, d'être l'interprète de mes compatriotes dont j'aperçois de nombreux et illustres représentants dans cette enceinte.

Beaucoup d'entre eux eussent été mieux qualifiés que moi pour parler ici. A défaut de leur talent éloquent, je mettrai du moins tout mon cœur dans l'expression de notre reconnaissance confraternelle aux organisateurs de ce congrès. Il s'affirme comme une haute manifestation scientifique en même temps que philanthropique et humanitaire. Cette seconde note ne pouvait manquer dans un pays qui, comme le vôtre,



bénéficie particulièrement de l'influence sociale pacifiste et généreuse de la femme. Votre très gracieuse Majesté en personnifie le symbole à la tête du gouvernement hollandais. L'honneur de Sa présence à notre séance inaugurale est significatif de l'intérêt que les femmes hollandaises portent aux sciences de la psychologie et de l'assistance. Cet intérêt s'est dès longtemps affirmé sur le terrain de l'assistance aux aliénés. C'est de ce pays qu'est partie l'innervation féconde de l'éducation professionnelle des infirmières d'asile et la généralisation croissante d'un personnel féminin scientifiquement éduqué aux services d'aliénés hommes. Mais n'anticipons pas ici sur les constatations heureuses que ce congrès ne saurait manquer de faire dans ces domaines. Qu'il me suffise de saluer ici au nom de tous la nation hollandaise qui nous reçoit et tout particulièrement les femmes de Hollande dont l'active participation à l'heureuse organisation de ce congrès se fait partout sentir. En terminant, je déposerai le télégramme de sympathie que veut bien transmettre de la Haye au congrès M. Léon Bourgeois, retenu à la conférence internationale de la Paix. M. Léon Bourgeois fut en effet le président du 1º congrès d'assistance familiale tenu à Paris en 1901 au Musée Social. C'est de ce congrès que sont issus ceux d'assistance familiale des aliénés, en particulier celui d'Anvers dont votre comité d'initiation a bien voulu rappeler l'influence génératrice directe sur le présent congrès de neuro-psychologie et d'assistance aux aliénés. Comme à Anvers, Mr. L. Bourgeois continue à porter à nos études le haut intérêt et le précieux appui moral qu'il leur a toujours prêtés.

C'est fort de cet appui et de la délégation officielle au nom de laquelle je parle que je salue et remercie de tout cœur la Hollande et ses sympathiques habitants au nom de la France.

Le Prof. W. BECHTEREW de St.-Pétersbourg, délégué du Gouvernement Impérial de Russie, a félicité vivement la Hollande de l'idée de convoquer un Congrès international embrassant toutes les branches des sciences psychiques et il exprime de la part du gouvernement impérial, dont les sentiments cordiaux envers la Hollande sont suffisamment connus, les meilleurs vœux pour le succès du Congrès.

MM. les Prof. M. Catsaras, d'Athènes, représentant la Grèce, le Dr. M. Parhon, Boucarest, délégué de Roumanie, le Dr. Riuji Shima, représentant du Japon, prononcèrent les paroles les plus sympathiques de la part de leurs gouvernements.

M. le Dr. LUCIEN BUFFET, délégué du Luxembourg, émet ses meilleurs vœux pour le succès du Congrès et exprime la sympathie de la part du Gouvernement du Luxembourg pour l'initiative prise par la Société de neurologie et de psychiatrie hollandaise.

Après ces paroles bienveillantes des délégués des divers gouvernements le Prof. Jelgersma, président du Congrès, désigne les présidents d'honneur des séances générales et des séances des sections.

Le Secrétaire général, le Dr. G. van Wayenburg, donne ensuite un court aperçu de l'état actuel du Congrès et mentionne les provinces, les



villes et les sociétés scientifiques qui, en outre, se sont fait représenter et donne quelques renseignements nécessaires concernant l'ordre des travaux.

Sous la conduite de son éminent Directeur, M. A. Tierie, l'Oratorium Vereeniging d'Amsterdam a l'amabilité de prêter son concours et exécute avec maîtrise un beau programme de morceaux de musique de Händel, Verhulst, etc. avec accompagnement d'orgue par M. L. Robert.

Après la séance les Congressistes sont priés de se rendre au Stedelijk Museum pour visiter la collection rétrospective du Dr. C. Daniels et l'exposition d'objets à l'usage de l'assistance des aliénés, des laboratoires de psychologie, de psychiatrie et de neurologie. M. le Dr. van Deventer, président du comité de l'exposition, a prononcé le discours suivant:

Mesdames et Messieurs!

La direction de l'Exposition a l'honneur de vous souhaiter la bienvenue à l'occasion de l'ouverture de l'Exposition.

L'Exposition contient une collection historique qui occupe une place toute spéciale, parce qu'elle rapporte le visiteur, d'une façon aussi complète que claire, à une période du traitement des aliénés, aujourd'hui oubliée, mais dont peut-être quelques membres du Congrès ont été témoins.

Nous avons cru pouvoir donner, au moyen d'une description de la partie historique, un autre caractère à la courte énumération des objets se rapportant au traitement actuel des aliénés et des différents appareils scientifiques pour l'examen clinique et du laboratoire.

C'est pourquoi notre collègue, le Dr. C. E. Daniels, dont le nom est étroitement lié au "Musée historique Médico-Pharmaceutique", dont la susdite collection historique fait partie, a fait revivre devant vous, par la parole et par des images, une période aussi triste qu'intéressante du traitement des aliénés et pendant laquelle je fis mes premiers pas en qualité de médecin en chef.

Nous sommes convaincus que cette visite vous sera un souvenir précieux de l'Exposition de ce Congrès.



SÉANCES GÉNÉRALES.



Séance d'ouverture.

La civilisation comme cause prédisposante aux maiadies nerveuses,

PAR

G. JELGERSMA, Président du Congrès.

C'est une vérité incontestable que de nos jours la fréquence des maladies nerveuses va toujours croissant. En cherchant, pour ouvrir la série des questions à traiter dans ce congrès, un sujet digne de votre attention, j'ai cru que la part, prise par la civilisation à cette augmentation, pourrait être d'un assez grand intérêt pour me permettre de vous en entretenir quelques instants.

Sans doute c'est une vérité un peu triste, que de savoir, que cette civilisation par laquelle l'humanité s'élève au-dessus de ses ancêtres, que ce grand bien, acquis au prix de tant de labeur et de contention d'esprit, renferme, en même temps qu'elle élève toutes nos facultés humaines, des germes, qui portent l'esprit humain à la défaillance, à la nervosité.

En nous demandant quelle est la différence capitale, par où la vie moderne se distingue de la vie de nos ancêtres, nous pouvons répondre à cela par deux mots: c'est que le repos a disparu. "Repos ailleurs" voilà la devise, qui mériterait d'être inscrite au fronton de toute notre vie moderne.

Jetons un coup d'oeil sur les conditions intimes de la vie moderne et pour ne pas nous égarer dans des considérations théoriques, prenons des exemples, surprenons ce principe de "repos ailleurs" en flagrant délit, tel que dans mes heures de consultation je le surprends journellement.

Voici le grand industriel. Il a ses relations dans le monde entier. Les produits de ses usines sont répandus avec la plus grande rapidité en tous pays. Lui et tous ses collègues se font entre eux une concurrence acharnée. Tout le commerce a changé de face, la production paisible de jadis avec la perspective d'un gain certain a cessé; produire autant et le plus tôt possible et vendre de même; voilà la devise de cet industriel, il doit se contenter d'un gain minime et en compensation mettre à profit son capital trois ou quatre fois l'an. Cela l'expose à beaucoup de dangers et, cela s'entend, à beaucoup d'émotions dépressives, au grand détriment de son équilibre mental.



Voici un autre exemple, dont la place mérite d'être à côté de ce lui de l'industriel. Il s'agit d'un membre de la haute finance. Mais lui il vit tout autrement. Il n'habite plus la maison familiale, mais à la campagne à quelques heures de son terrain d'action. Chaque matin il se rend en chemin de fer ou en auto à ses bureaux et chaque soir il revient de même au sein de sa famille. Persécuté jour et nuit par le télégraphe et le téléphone, il doit prendre ses décisions dans son cabinet de travail devant le téléphone précipitamment en quelques minutes. Et ce sont des décisions vitales, dont dépendent l'existence et le bonheur de sa famille. Toujours il est entouré de dangers et personne ne sait mieux que lui que vivre continuellement en danger c'est vivre nerveusement.

Portons notre attention sur une tout autre catégorie de travailleurs; prenons ce jeune homme, précepteur de son état, qui pour un maigre revenu, donne ses nombreuses heures de leçon; pour améliorer ses conditions d'existence, il doit étudier pendant la nuit en vue d'un nouvel examen à subir. Tout ce travail assidu s'accomplit au milieu d'une grande indigence. Toujours et partout des peines, des inquiétudes, des soucis, toujours et partout des émotions dépressives, qui le rendent nerveux.

Et pour terminer prenons cette jeune fille téléphoniste, dont l'emploi nerveux qui consiste à procurer toujours et toujours la correspondance entre ses abonnés finit par rompre toute correspondance dans son propre esprit.

Nous savons maintenant, que ce n'est pas par le travail corporel ou mental, que notre santé est sérieusement atteinte. Sans doute on peut trop travailler, mais cela n'amène pas le surmenage au sens propre du mot. Ce sont surtout les prédisposés, ceux qui dès leur jeunesse sont dotés d'un état mental faible et insuffisamment résistant, qui se trouvent mal du labeur assidu. Le surmenage intellectuel à lui seul n'existe pas, mais il se compose en y regardant de près des déceptions, des angoisses, des tortures, qui sont si fréquemment liés au travail intellectuel et qui sont les vraies causes par lesquelles un esprit bien equilibré et bien pondéré ne peut pas résister aux exigences, souvent si âpres de la lutte pour l'existence.

Le surmenage de l'âge adulte va se propager de nos jours dans l'éducation de la jeunesse. Si chez les adultes comme nous l'avons vu, ce n'est pas le facteur strictement intellectuel qui rend malade, mais plutôt le facteur moral, nous pouvons heureusement pour l'enfance éliminer ce dernier facteur en grande partie.

La souffrance, au sens, que nous devons y attacher, n'existe pas pour l'enfant. Sans doute il a ses moments de peine, il a ses grands chagrins, mais là n'est pas la cause de son nervosisme d'aujourd'hui. Ses émotions sont trop fugitives, trop peu durables pour avoir une influence déterminante sur la genèse de ses maladies nerveuses.

Au lieu du surmenage moral de l'adulte, nous observons chez l'enfant le surmenage intellectuel, qui est chez lui d'une grande efficacité. Le



développement intellectuel de l'enfant se fait dans des conditions tout à fait différentes de celui de l'adulte. Pour le démontrer il suffit de jeter un coup d'oeil sur l'organisation de son système nerveux central.

L'enfant possède en naissant un tiers du poids de son cerveau; dans la première année cela se redouble et à dix ans le poids définitif du cerveau de l'adulte lui est acquis. Qu'est-ce à dire? Cela signifie, que le développement mental durant les premières années est avant tout un processus organique par excellence, lequel s'effectue indépendamment de toute éducation mentale. L'enfant se la donne lui-même. Sans nul doute il apprend alors beaucoup, et peut-être plus que dans toute sa vie ultérieure: il apprend à manger, à rire, à marcher, à jouer, à parler et ce sont là des qualités de haute importance, qui ne souffrent aucune entrave. Pour la plus grande partie l'éducation de l'enfant se réduit à lui ouvrir le champ libre à son développement mental, à lui fournir les conditions les plus favorables pour la croissance de son système nerveux. Sans doute il existe une éducation à donner dès le berceau, mais cette éducation est plutôt négative que positive et doit envisager en première instance le développement corporel de l'enfant.

Après la neuvième année cela change beaucoup. Le développement mental de l'enfant, en tant qu'il dépend du volume de son système nerveux, a atteint son maximum. Ce qu'il faut faire maintenant, c'est d'en perfectionner la qualité; l'éducation proprement dite, c'est à dire la direction mentale de l'enfant va peu à peu remplacer son éducation corporelle.

De nos jours cette vérité manifeste est souvent méconnue. A six ans et parfois plus tôt, on envoie l'enfant à l'école: il doit y apprendre à lire, à calculer et mille autres choses qui sont nuisibles à son développement mental à cet âge. C'est là le surmenage intellectuel, qui ne tarde pas à entraver d'une manière sérieuse la santé mentale future et qui remplace à cet âge le surmenage moral de l'adulte. Souvenons-nous toujours, que ce même exercice intellectuel, remis à un âge plus mûr, en devient de plus en plus inoffensif.

Il y a cependant d'autres causes, qui nuisent à la santé de notre jeunesse. Il va sans dire que l'état mental des parents influence pour beaucoup celui des enfants, et que les parents devenus nerveux par suite des exigences de la vie moderne ne sont pas les plus aptes à donner une éducation convenable à leurs enfants. L'anxiété de la mère se propage à l'enfant; il y a là une infection strictement morale; l'enfant entouré de mille précautions, apprend à tout craindre. Cela commence dès le berceau; l'enfant sain ne crie pas, et si néanmoins il le fait, c'est qu'il l'a appris de sa mère, qui croit que ses propres angoisses se sont transmises à l'enfant. Et plus tard cette même mère ne veut pas que son enfant joue et se batte avec les autres; elle voit partout des dangers imaginaires ou réels et en cherchant à les éviter fait de son fils un homme craintif et peureux. Le père devenu irritable par l'âpre lutte pour l'existence, ou peut être par la lutte pour le luxe, n'aide pas à donner une éducation rationelle;



la mentalité de l'enfant peut être impressionnée vivement et durablement par l'accès de sa colère passagère et injuste, et cette impression funeste n'est plus effacée par un repentir, qui vient tôt, mais malgré tout trop tard encore. Dans ces conditions c'est souvent le médecin, qui doit intervenir, mais souvent aussi lui-même arrive trop tard. Que faire alors? L'enfant faible et mal dressé, le père irritable, la mère anxieuse, et tous les trois nerveux. Heureux l'enfant qui n'est pas alors envoyé à l'une de ces modernes écoles de dressage, dont le but unique n'est pas le développement harmonieux de toutes les facultés mentales, mais seulement le gavage anormal et partial en vue de subir tel ou tel examen. C'est déjà un grand malheur, que de soustraire l'enfant à ses parents, à ses précepteurs naturels, mais le malheur devient irréparable si ce changement n'est pas à la fois un retour à la méthode naturelle et rationnelle de l'éducation.

Le mouvement féministe, très caractéristique pour notre civilisation, est une cause lui aussi de notre nervosité. Ce n'est pas, que je veuille le désapprouver dans sa totalité, ni même à un certain degré en nier la nécessité. Au contraire je reconnais pleinement que dans l'histoire de la civilisation le relèvement de la femme est un des chapitres les plus nobles. Mais il ne faut pas oublier qu'au bout du compte une femme n'est pas un homme; en reconnaissant que les qualités féminines sont de la même valeur que celles de l'homme et leur sont peut-être à maints égards supérieures, cela ne veut pas dire que dès maintenant la femme doive prendre la place de l'homme et vice-versa. Au sein d'une assemblée par majorité de voix, on peut bien certes proclamer leur égalité, voire même leur identité, mais il est à craindre, que la réalité ne se montre point du tout conforme à de telles décisions. Les différences entre ces deux êtres n'en existeront pas moins. De fait ils se distinguent dès le berceau.

Cependant le relèvement de la femme est un des grands bienfaits de notre civilisation. Chacun d'entre nous, de par son travail, a le droit d'être indépendant, mais en aucune façon cette indépendance ne doit aboutir à faire disparaître les différences essentielles. C'est précisement, parce que ma femme est différente de moi-même, que je l'aime et je suppose qu'il en va ainsi pour tout le monde. Notre civilisation doit de plus en plus les différencier et chacun sur son propre terrain doit se développer, leur égalité étant une égalité de droit et non pas une égalité naturelle qui réside dans leur être.

Qu'il me soit permis de retracer, en quelques mots la force et un peu aussi, qu'on me le pardonne, la faiblesse du caractère féminin. Dans ses conceptions, dans son sentir et dans son agir la femme est rigoureusement conscientieuse, elle a grandement le sentiment de sa responsabilité et par là même le besoin impérieux de se perdre de plus en plus dans les détails d'une chose; elle veut ne rien oublier, tout approfondir de ce dont elle est responsable. Voilà sa force, mais un peu aussi sa faiblesse. Un proverbe hollandais dit: "En voyant les arbres on ne voit pas le bois" et la femme dans la situation de l'homme est hantée par la responsabilité des milliers de détails, que son travail journalier lui impose. La doctoresse ne peut



oublier pour un moment la personne gravement malade, qu'elle doit traiter. Nuit et jour elle se préoccupe des symptômes, qu'elle craint de mal interpréter ou de mal comprendre et tout en hésitant dans les mesures à prendre, elle n'hésite pas à sentir sa lourde responsabilité.

Ces circonstances, il va sans dire, sont extrêmement favorables au développement des maladies nerveuses. Les émotions dépressives chroniques, la peur, les angoisses. les déceptions, jointes au surmenage intellectuel ne tardent pas à provoquer la neurasthénie, l'hystérie et toutes ces multiples aberrations de l'esprit, que nous observons si fréquemment chez les femmes, occupant une fonction sociale.

Cependant constater que le mouvement féministe augmente la nervosité, n'est pas encore le juger et le désapprouver. Nous savons que tout changement brusque, opéré dans les conditions de l'éxistence amène des chocs, des difficultés pour l'adaptation de l'esprit humain aux nouvelles circonstances, mais il reste cependant possible, que cette adaptation s'accomplisse lentement et sûrement. L'esprit humain est accommodable au plus haut degré et bien que les changements dans les conditions soient extrêmement brusques, nous voyons souvent, qu'il y a des forces et des penchants, qui en diminuent les effets. C'est ce que nous voyons aussi dans le mouvement féministe.

De toutes les femmes qui fréquentent en grand nombre nos universités, il n'y a pas un tiers, qui poursuivent leurs études à la fin et se vouent à un emploi social. Cela ne vient point de ce que la femme soit moins portée, moins aptes à ces études, mais de ce que, bien avant d'atteindre le but proposé, la majorité s'en détourne et se voue à sa destination spéciale, c'est-à-dire au mariage. Durant de nombreux siècles, la femme s'est adonnée à la famille, à l'éducation de ses enfants, elle a voulu être le soutien de son mari et elle le veut encore. Cela ne veut pas dire que l'idéal féminin ne puisse pas changer, mais pour qu'il change, il faudra, que le caractère féminin lui-même, c'est-à-dire ses penchants, son vouloir, son agir et son sentir changent tout d'abord. Sa haute mission dans l'organisation de la famille, son esclavage, ainsi que le nomment certains féministes, s'est imprimée dans son organisation et mentale et corporelle, et ce n'est pas par un décret quelconque, mais par une accommodation lente et pénible, que cette évolution pourra s'accomplir.

Maintenant nous sommes en pleine époque de transition et par l'accroissement des maladies nerveuses nous en éprouvons tous les inconvénients. Quelle en sera la fin? Sera-til possible de donner à la femme un autre idéal, un but plus élevé et plus noble, que celui, qui la dirige présentement? C'est ce que prétendent les féministes. Cependant il y en a d'autres qui croient que ces tentatives à faire disparaître les différences entre la femme et l'homme, à leur donner les mêmes occupations et les mêmes devoirs, ne peuvent pas être un progrès dans la civilisation, étant donné que tout progrès doit être une différenciation plus accentuée entre l'un et l'autre, chacun sur son propre terrain et qu'une réunion de ces deux êtres sera d'autant plus heureuse et d'autant plus parfaite, que leur caractère se suppléera plus parfaitement. Ils s'imaginent qu'une suppléance de deux suppléera plus parfaitement.



personnes suppose leur diversité et que l'identité des deux ne donne qu'un dédoublement.

S'il est démontré, comme nous le croyons, que la fréquence des maladies nerveuses et de l'aliénation mentale aille de nos jours toujours croissant, n'est-ce pas là un danger sérieux pour l'humanité tout entière? Est-ce que l'humanité peut résister à un tel fléau? Et si réellement la civilisation en est la cause principale, cette civilisation tant vantée vaut-elle donc un si grand prix? Ne doit-on pas avec Rousseau et bien d'autres louer la béatitude et l'heureuse insouciance des peuples primitifs et condamner notre grand pouvoir et notre grand savoir? Nous ne le croyons pas. Cependant la question est assez importante pour que nous y jetions un coup d'oeil.

Un progrès dans notre civilisation, cela veut dire un changement dans les conditions de notre existence. Quelque théorique que soit une découverte quelconque, que ce soit une nouvelle formule algébrique, sortant du cabinet de travail d'un mathématicien, ou bien la description d'une nouvelle espèce d'animaux, il peut en résulter à chaque instant, sans que nous nous y attendions le moins du monde, des conséquences pratiques. Dans l'histoire de l'humanité il y a des périodes où ces découvertes se sont accumulées, des périodes de vie mentale intense; nous n'avons qu'à mentionner dans l'histoire ancienne le siècle de Périclès et le temps de César; dans l'histoire moderne la Renaissance et la Réforme. Ces époques de vie intense, ce sont des époques de grands changements, apportés dans les conditions de l'existence. Seulement une faible part de l'humanité peut accepter cette néoformation d'opinions et de conditions. Ce sont les mieux doués, ces êtres dignes d'envie, qui peuvent s'accommoder, qui possèdent une capacité et une élasticité d'esprit au-dessus de l'ordinaire et qui à chaque développement et à chaque changement y répondent par une nouvelle tournure d'esprit, qui y correspond. La majorité éprouve des difficultés par suite de l'opposition des vieilles idées et des vieilles coutumes qui maintiennent leur propre existence et donnent lieu à des conflits, à des crises mentales, qui sont dans leurs formes graves les maladies nerveuses dont nous avons parlé.

Tout le monde sait, que de nos jours nous traversons une semblable période de crise mentale. Plus que jamais nous voyons de toutes parts surgir des opinions, des idées, des découvertes, des erreurs... et tout cet ensemble une fois dans nos esprits y fermente et y bouillonne et la vraie cause de notre nervosité n'est autre que cette révolution dans nos idées, nos sentiments, nos actions.

Cela finira-t-il quelque jour? Le calme se rétablira-t-il dans nos esprits? Nous le croyons. Mais cependant, il faut l'avouer, l'accommodation sera des plus pénibles, étant donné, que ce n'est pas à un état nouveau quel-conque qu'il faut s'accommoder. La chose serait relativement aisée, car nous savons de quelle remarquable plasticité jouit l'esprit humain. Mais cela ne suffit pas. Où est ce nouvel état? Quand finira-t-elle, cette éternelle série d'idées, de découvertes, de changements et d'erreurs pour que l'on atteigne enfin à cet état de choses tant souhaité? Mais cela ne finira



jamais. Ce repos, que nous cherchons avec tant d'envie n'existe pas et on ne peut pas s'accoutumer à un état nouveau, qui ne dure pas luimême. Il faut s'adapter et voici le côté grave de la question; il faut s'adapter à un changement éternel, à un éternel mouvement. Ce n'est pas à un équilibre en repos, mais à un équilibre en mouvement qu'il faut atteindre.

Et cependant cela sera possible, possible grâce à cette civilisation ellemême, qui par son grand pouvoir et son grand savoir toujours croissant, en même temps qu'elle fait des ruines, nous enseigne les moyens de les réparer.

Séance générale 4 septembre.

Die objective Untersuchung der neuro-psychischen Tätigkeit.

Von Prof. W. M. BECHTEREW.

Hohe Versammlung!

Unser Urteil über das neuro-psychische Verhalten eines Individuums beruhte bisher auf der Beobachtung bestimmter Aussenerscheinungen (Sprache, Mimik, Gesten, Handlungen). Man verglich sie mit analogen Erscheinungen im eigenen "Ich" und kam so zu einem Schluss über gewisse subjective Erlebnisse Anderer. Man suchte also das fremde "Ich", da es einer direkten Beobachtung nicht zugänglich ist, auf Grund äusserer Erscheinungen zu erkennen, die seine Innenerlebnisse begleiten und die von dem subjectiven Standpunkt des Beobachters beurteilt wurden. Diese Methode, mittels Beobachtung der Aussenerscheinungen das Innere oder sozusagen die Seele eines Anderen zu erschliessen, beruht ganz und gar auf Analogie mit sich selbst.

Die Schlüsse, die man so erhält, werden daher ebenso zuverlässig oder unzuverlässig sein, wie die Analogien, auf Grund deren man sie gewann, genau oder ungenau waren. Erlebnisse der Kindheit wie bekannt, sind unvergleichlich lebendiger und klarer, als die Erlebnisse des Erwachsenen und Alten. Bei pathologischen Zuständen kann von einer Analogie mit uns selbst wohl nicht die Rede sein. Die subjectiven Erlebnisse des Melankolikers, des Wahnsinnigen, des Narren, des Verwirrten oder Idioten sind mit den Erlebnissen gesunder unvergleichbar; wir beurtheilen sie nur ganz annäherungsweise, ohne jeden Anspruch auf Genauigkeit. Subjective Erlebnisse bei Tieren kommen hier selbstverständlich ganz ausser Betracht. Hier wird die Genauigkeit des Analogieschlusses immer geringer, je mehr wir uns vom Menschen entfernen; sie hört bei den niederen Tieren auf.

Halten wir uns nun an Unseresgleichen, am gesunden Menschen und fragen wir: liegt ein hinreichender Grad von Analogie vor, um aus Aussenerscheinungen auf die subjectiven Erlebnisse eines Anderen zurückzuschliessen?

Wir wissen zunächst durch Selbstbeobachtung, das subjective Erlebnisse nicht immer so fest in unserm Gedächtniss bleiben, um in jedem Fall ohne weiteres erweckt werden zu können. Was wir in Affekt oder in der Emotion erleben, ist immer schwer und nur zum geringen Teil reproducirbar, vieles davon unter normalen Verhältnissen gar nicht. So ist es auch mit vielen Eindrücken, die wir ohne hingelenkte Aufmerksamkeit in der Zerstreutheit aufnehmen. Selbst einige Empfindungen, namentlich die so wichtigen Gemeingefühle, zum Teil auch Geschmacks- und Geruchseindrücke,



sind, wie Ribot gezeigt hat, in vielen Fällen nicht wieder zu erwecken. Noch mehr gilt dies von compliciteren Empfindungen.

Jeder weiss aus eigener Erfahrung, dass es nicht immer möglich ist, zusammengesetzte Gefühle religiösen, moralischen, rechtlichen Inhalts beliebig in sich selbst zu reproduciren.

Wenn wir also nicht im Stande sind, nach Belieben subjective Erlebnisse mit wünschenswerter Deutlichkeit und Vollständigkeit in uns zu erwecken, wie sollen wir dann damit die Erlebnisse dritter Personen, an denen wir bestimmte Aussenreaktionen wahrnemen, genau analogisiren können? Will man also auf Grund von Aussenerscheinungen den subjectiven Inhalt eines Menschen erschliessen, dann kann es sich offenbar nur um solche Erlebnisse handeln, die zu jeder Zeit im Bewusstsein nach Belieben erweckbar sind. Solche giebt es aber bekanntlich nur sehr wenige und daher kann auch das Verfahren, auf Grund von Analogien mit uns selbst die subjective Welt anderer aufzuschliessen, nur eine sehr begrenzte Anwendung finden.

Ist dieses Verfahren aber mindestens zuverlässig?

Die Ergebnisse der Individual-Psychologie geben uns die Antwort darauf. Bekanntlich hat sich schon bei der ersten wissenschaftlichen Untersuchungen über das psychische Verhalten des Menschen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der subjectiven Erlebnisse bei verschiedenen Personen unter gleichen Aussenbedingungen herausgestellt. Experimentirt man in gleicher Weise an mehreren Personen, so erhält man in jedem Einzelfall, je nach den Besonderheiten des Individuums, ein besonderes Resultat. Mit anderen Worten, unter ganz denselben Aussenbedingungen haben verschiedene Individuen ungleiche Erlebnisse, was einige Psychologen nicht ohne Bedauern bemerken, da hierdurch das Ergebniss an einer Person nicht ohne weiteres auf andere übertragbar wird.

Wenn aber die subjectiven Erlebnisse verschiedener Individuen ungleiche sind trotz gleicher Aussenverhältnisse, dann fragt sich, ob wir es als genau bezeichnen dürfen, fremde Erlebnisse auf Grund der Analogie mit unsern eigenen zu bemessen? Wir müssen dies nach den gegenwärtigen Erkenntnissen unbedingt verneinen.

Selbstverständlich unterliegen die individuellen Besonderheiten des Psychischen einer bestimmten Gesetzmässigkeit. Sie sind keineswegs blosser Zufall, sondern in jedem Einzelfall vollkommen typisch, da die verschiedenen Eigenthümlichkeiten der subjectiven Erlebnisse bei dem Einzelnen organisch mit einander zusammenhangen. Dennoch lassen sich ohne genaue Kenntniss der Eigenthümlichkeiten der Person nie alle eventuellen Abweichungen ihrer subjectiven Erlebnisse voraussagen, und deshalb kann das ganze Verfahren der "Erschliessung" anderer auf Grund der Analogie mit uns selbst jedenfalls nicht auf Zuverlässigkeit Anspruch machen. Wir können demnach die subjective Welt des Menschen, also den Gegenstand der "subjectiven" Psychologie, nur an den eigenen Erlebnissen durch Selbstbeobachtung beurtheilen, die einer experimentellen Kontrolle nach den in der Experimentalpsychologie jetzt geübten Verfahren unterliegt. Selbstbeobachtung ist und bleibt daher die Hauptmethode der subjectiven Psychologie. Dadurch, dass wir auf irgendwelche objective Anzeichen hin eigene Erlebnisse auf andere



übertragen, erhalten wir höchstens eine sehr ungefähre Vorstellung von dem, was der Andere erlebt; und mit solchen Vorstellungen ist der Wissenschaft nicht viel gedient.

Dass wir uns nach dem Gesichtsausdruck, nach den Gesten, Handlungen, Worten und anderen objectiven Erscheinungen der neuropsychischen Thätigkeit eines Menschen ein genaues Bild von seinen subjektiven Erlebnissen machen können, ist ein grober Irrthum, den man einsehen sollte. Ein und dasselbe Werk, ein und dasselbe Bild, eine und dieselbe Handlung wird gerade deshalb von Verschiedenen in ungleicher Weise beurteilt, weil die subjectiven Erlebnisse, die diese objectiven Äusserungen menschlichen Denkens begleiteten, nicht mit vollkommener Genauigkeit von anderen reproducirt werden können.

Und doch hat die objective Darstellung der äusseren Erscheinungen des Psychischen eine hervorragende wissenschaftliche Bedeutung, wenn auch nicht in der bisherigen Richtung und im Sinne der bisher verfolgten Ziele. Die Ausserungen des Psychischen in Gestalt mimischer Bewegungen, Gesten, Handlungen, Worten und anderer objectiven Ausserungen des Psychischen sind an und für sich ein weites Forschungsgebiet, aber nicht um in fremde subjective Welten einzudringen und Beziehungen zwischen objectiven psychischen Erscheinungen und subjectiven Erlebnissen aufzudecken, sondern um die Beziehungen der objectiven Ausserungen des Psychischen zu den Aussenwirkungen als deren ursprünglichen Erregern zu ermitteln. Die wissenschaftliche Forschung befasst sich in diesem Sinne nicht mit der subjectiven Seite der inneren bezw. subjectiven Erlebnisse, denen objective psychische Äusserungen in Gestalt von mimischen Bewegungen, Gesten, Worten, Handlungen etc. voraus oder nebenhergehen, sondern es kommt ihr nur darauf an, die Beziehungen dieser objectiven psychischen Ausserungen zu den ebenfalls objectiven Aussenbedingungen, die als Reizerreger wirken, festzustellen.

Die Erforschung dieser Beziehungen ist nun Gegenstand dessen, was unsrer Meinung nach unter den Begriff der "objectiven" Psychologie fällt. "Die objective Psychologie des Menschen", heisst es in einer meiner Arbeiten, "bedarf keiner Selbstbeobachtung; sie hat es nur mit Tatsachen und Befunden zu tun, die als Erzeugnisse der neuro-psychischen Tätigkeit des Menschen sich derstellen Hierber gehören die psychisch bedingten

Arbeiten, "bedarf keiner Selbstbeobachtung; sie hat es nur mit Tatsachen und Befunden zu tun, die als Erzeugnisse der neuro-psychischen Tätigkeit des Menschen sich darstellen. Hierher gehören die psychisch bedingten Bewegungen und Sekretionen, die Sprache, das Minenspiel, Gesten, Handlungen, Taten, und im weiteren Sinn — als Gegenstand objectiver Völkerpsychologie — Sprache, Sitten, Gewohnheiten der einzelnen Stämme, ihre Gesetze und socialen Einrichtungen, ihre Industrie und Wissenschaft, ihre Philosophie und Religionen, Poesie und schöne Künste, kurz, alles worin die neuro-psychische Tätigkeit des Individuums und der Völker zum Ausdruck kommt. Aber diese Erscheinungen sind hier nicht als solche Gegenstand des Studiums, sondern entsprechend den Einflüssen, die ursprünglich als Anlass und Aussenbedingung dazu wirksam waren". 1)

Das Studium dieser Wechselbeziehungen muss die Zwischenstadien ihrer Entwickelung im Nervensystem des Menschen aufdecken. Ein Eingehen



W. BECHTEREW. Begründung der objectiven Psychologie. Véstn. psycholog. 1907.

auf subjective Erlebnisse ist auch hier unnötig, denn diese sind, wie wir sahen, bei anderen nicht genau abzuschätzen. Wir können für diese Zwischenstadien eine objective Terminologie anwenden, die über das Verhalten subjectiver Erlebnisse, die ausserhalb des Rahmens der objectiven Psychologie liegen und daher hier nicht interessiren, nichts aussagen.

Der Ursprung aller äusseren psychischen Erscheinungen ist ohne Zweifel in Aussenwirkungen zu suchen, die unsere percipirenden Oberflächen und Organe in Reizungszustand versetzen. Ob irgend eine Aussenwirkung das Auge, das Ohr, die Oberfläche der Zunge, das Schneider'sche Membran der Nase, die Hautoberfläche trifft, überall kann sie eine entsprechende äussere Reaktion auslösen, seien es bestimmte Bewegungen, vasomotorische, trophische oder secretorische Erscheinungen. Demnach ist die allgemeine Richtung der Zwischenstadien in der Ausbildung der Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Aussenwirkungen und den äusseren Erscheinungen im ganzen überall eine und dieselbe. Im Einzelfalle jedoch können sich die Beziehungen zwischen Aussenwirkung und Aussenreaktion in verschiedener Weise compliciren.

Das einfachste Verhältniss zwischen Aussenwirkung und Aussenreaktion stellt sich als Reflex und Automatismus dar; hier steht die Reaktion in unveränderlichen Beziehungen zu dem Reiz, die durch Übung und Erfahrung ganzer Generationen oder durch natürliche Auslese unter Ausbildung entsprechender Verbindungen im Centralnervensystem befestigt wurden.

In diesem Fall handelt es sich um derartige Beziehungen zwischen Wirkung und Reaktion, bei welchen die angeborene oder ererbte Erfahrung eine Rolle spielt. Daher tritt hier die Reaktion natürlich mit unerschütterlicher Sicherheit ein und schliesst sich unmittelbar dem Reize an. Beide Fälle beziehen sich auf elementarere Funktionen des Nervensystems.

Dagegen gehören zu den complicirteren sogenannten neuro-psychischen Processen nur solche Beziehungen zwischen Reiz und Reaktion, in denen die eigene, individuelle oder (beim Mensch) persönliche auf früheren Reizen beruhende Erfahrung eine Rolle spielt. In diesen Fällen steht die Aussenreaktion nicht in einem so einfachen Verhältniss zu dem Reiz, wie bei dem Reflex, sondern unterliegt dem Einfluss früher wirksam gewesener Reize, die ihre Spur in den Nervencentren zurückliessen. Im einfachsten Fall derart erfolgt die Reaktion mehr oder weniger schablonenmässig auf Grund eines ererbten Mechanismus, wie bei den Psychoreslexen oder Associationsreflexen und bei den Psycho-organischen oder associative-organischen resp. sog. instinctiven Bewegungen; aber die Reaktion ist in beiden Fällen nicht direkte Folge des Reizes, der sie nur auslöst, sondern sie hangt von früheren Reizen ab, deren Spuren mit dem Abdruck oder der Spur des neuen Reizes sich verbinden. Man weint oder lacht nicht infolge des bestimmten äusseren Anlasses, der im betreffenden Fall einwirkte, sondern deshalb, weil durch diesen ausseren Anlass die Spuren früherer Einwirkungen wieder belebt werden. Wenn wir mechanisch Treppen steigen, ohne auf die Stufen zu achten, so geschieht das, weil der Anblick der Treppe in uns frühere Muskelreize, die mit Vorgang des Treppensteigens zusammenhangen, belebt werden, und nur darauf allein beruht die Promptheit unsrer Bewegungen

in diesem Fall. Ganz dasselbe oder etwas ähnliches haben wir auch bei automatischer Nachahmung. Von anderer Seite, obwohl die organischen Reize als directer Anlass zur psycho-organischen oder associativ-organischen Reaktion dienen, doch in Wirklichkeit beruht die Reaktion auch hier hauptsächliche auf der individuellen Erfahrung, auf früheren Einwirkungen und ihrem Einfluss auf den Organismus. Um seine organischen Bedürfnisse zu erfüllen, genügt es nicht äussere Reize zu erhalten, sondern es bedarf dazu der Erfahrung, dass die Quelle des betreffenden Aussenreizes ein bestimmtes Bedürfniss zu befriedigen vermag. Es handelt sich also auch hier wiederum um eine Association des Abdruckes eines gegebenen organischen Reizes mit den Spuren früher stattgefundener Wirkungen dieses oder eines ähnlichen Aussenreizes auf den Organismus.

Bei psycho-automatischen oder associativen automatischen Bewegungen oder Gewohnheitsbewegungen hat individuelle Erfahrung auch grosse Bedeutung. Complicirter ist der als psycho-individuelle oder associative individuelle oder persönliche Reaktion zu bezeichnende Vorgang, wobei die Bewegungen wesentlich nur auf Grund von Spuren eines früher dagewesenen positiven oder negativen neuro-psychischen oder sog. Gefühlstones sich vollziehen, der durch Ausseneinwirkungen angeregt wurde. Wenn jemand in einem bestimmten Fall in dieser oder jener Weise vorgeht, thut er dies nicht infolge des äusseren Anlasses, der direkt zu dem Schritt führte, sondern weil dieser Anlass in seinen Centren ältere Spuren erweckt und einen positiven neuropsychischen Ton anregt, der sich mit einer Angriffsreaktion verbindet. In einem anderen Fall enthalten wir uns jedes Handelns, weil der betreffende äussere Anlass auf Grund von Association Spuren belebt, die einen negativen neuro-psychischen Ton anregen bezw. motorische Hemmung bewirken.

Es ist sichtbar, dass auch hier die Bewegungsreaktion nicht direkt von dem Aussenreize abhängt, der nur als unmittelbarer äusserer Anlass dient, sondern sie hängt von früheren Reizen ab, die einen positiven oder negativen Ton anregen und in den Nervencentren Spuren hinterliessen, die durch Associationen mit dem Abdruck des gegebenen Aussenreizes wieder belebt werden.

Alle äusseren Bewegungsreaktionen des Organismus, gleichgiltig ob es sich um psycho- oder associativ reflektorische, organische, automatische und persönliche handelt, zerfallen, gleich den einfachen Reflexen, in Angriffsund Abwehrreaktionen. Die Abwehrbewegungen können ihrerseits in passive und aktive unterschieden werden. Ferner ist als besondere Form der Angriffsreaktion oder als Einleitung dazu die koncentrative Reaktion zu nennen. Endlich erscheint als besondere Form motorischer Reaktion die Nachahmung und die auf derselben begründete symbolische oder Verbalreaktion, die beim Menschen als Verkehrsmittel der Individuen unter einander eine ausserordentliche Entwicklung gewonnen hat.

Im Bereiche der vegetativen Organe, sowie der sekretorischen und trophischen Funktionen hat man zu unterscheiden: sthenische Reaktionen (entsprechend der Angriffsreaktion der Aussenbewegungen) und asthenische Reaktionen (entsprechend der passiven Abwehrreaktion der Aussenbewegungen). Der Charakter der Reaktion bei den Reflexen hängt unmittelbar von der



Art und Weise der Aussenwirkungen auf den Organismus ab. Reize, die den Organismusfunktionen günstig sind, regen Angriffsreaktionen an, und als Vorbereitung dazu concentrative Reaktionen, in den inneren Organen sthenische Reaktionen. Dagegen werden durch Reize, die den Organismusfunktionen ungünstig sind, in der motorische Sphäre Abwehrreaktionen, im Bereiche der vegetativen Funktionen asthenische Reaktionen angeregt.

Handelt es sich aber um neuro-psychische Funktionen, so wird der Charakter der Reaktion nicht so sehr durch directe äussere Anlässe und Einflüsse, als vielmehr durch die mittels Association in den Centren zurückbleibenden Spuren früher stattgehabter Einwirkungen bedingt, die als thatsächliche Erreger der Reaktionen auftreten.

Aufgabe der objectiven Psychologie ist est nun, das Verhältniss zwischen früher stattgefundenen Wirkungen und dem Charakter der Reaktion darzustellen, die bei einem bestimmten äusseren Anlass als associative, reflektorische, organische, automatische und persönliche Reaktion auftritt. Auf die subjective Seite der Handlungen, auf die subjectiven Motive, die bei einer bestimmten Reaktion anzunehmen sind, kommt es hierbei gar nicht an.

Es handelt sich bloss um Darstellung der Entwicklungsstadien des ganzen Processes, die im Centralnervensystem durchlaufen werden und die durch Vergleichung des objectiven Verhaltens der Aussenreaktionen bei experimenteller oder pathologischer Zerstörung von Gehirnteilen ermittelt werden können.

Tut man dies, so wird der Mensch mit seinem complicirten äusseren Verhalten zu der Umgebung in ebensolcher Weise der Untersuchung zugänglich, wie jedes andere Wesen, das uns nicht durch Selbstbeobachtung zu erklären braucht, warum es sich dann und dann umkehrte oder nicht umkehrte, da wir dies auf Grund objectiver Anzeichen allein feststellen können.

Indem sie die neuropsychischen Funktionen nach der rein objectiven Seite verfolgt und sich methodologisch nur auf äussere Beobachtung und das Experiment stützt, gestaltet sich die objective Psychologie zu einem besonderen Zweig der Naturforschung, während die subjective Psychologie trotz ihres experimentellen Rüstzeuges stets in Gesellschaft ethischer, ästetischer und anderer philosophischen Forschungsrichtungen bleiben wird; ihr ist die innere oder subjective Welt des "Ich", das nur der Selbstbeobachtung oder inneren Erfahrung zugänglich erscheint, voll und ganz überlassen.

Es fragt sich nun: welche Mittel haben wir, um eine streng objective Untersuchung der neuro-psychischen Thätigkeit des Menschen durchzuführen?

Es handelt sich auch hier natürlich wieder um Experiment und Beobachtung, Beobachtung und Experiment, aber beides verfolgt im Endziel nicht die subjective Welt, sondern das Verhältniss zwischen Aussenreaktion und den Aussenwirkungen, die den Anstoss zur Reaction bildeten sowie eine Erkenntniss der Nervenbahnen, die dieses Verhältniss herstellen helfen.

Den besonderen Aufgaben der objectiven Psychologie entsprechen besondere Methoden. Betrachten wir zunächst die objective Prüfung der Psycho- oder Associationsreflexe, die uns in dem neuro-psychischen Gebaren überall entgegentreten. Objectiv ist uns natürlich mit der äusseren Gestaltung der Associationsreflexe allein nicht geholfen.

Wenn die objective Psychologie als wesentliches Ziel die Beziehungen



zwischen Aussenreiz und Erscheinungsweise des neuro-psychischen Processes verfolgt, dann kommt es zunächst darauf an, experimentell die Bedingungen der Hervorrufung des Associationsreflexes festzustellen.

Ich benutzte dazu in einer gemeinsam mit Dr. Spirtov durchgeführten Arbeit die Athmung, die bekanntlich sehr vielen äusseren Einflüssen unterliegt.

Erzeugt man einen äusseren Reiz, z.B. durch klopfen, dann entsteht eine Inspirationsbewegung, die bei bestimmter Schallintensität rein reflectorisch ist. Mässiges Licht bewirkt keine wahrnehmbaren Veränderungen der Athmung; der einfache inspiratorische Reflex, den der Schallreiz hervorrief, wird durch gleichzeitige Anwendung schwacher Lichtreize anfangs nicht beeinflusst; wird er aber hinreichend lange Zeit zusammen mit dem Schallreiz wiederholt, so tritt schliesslich ein Zeitpunkt ein, wo der ursprünglich für die Athmung unthätige irrelevante Lichtreiz anfängt, auch allein, ohne den Schallreiz, ein Inspirationsreflex auszulösen. Wir haben hier also eine künstlich erzeugte reflectorische Athemreaction, in ähnlicher Weise, wie man (nach Pavlows Thier Versuchen) einen Speichelreflex bei Hunden durch Reize, die an und für sich auf die Speichelsecretion nicht wirken, erzielen kann.

Die künstlische inspiratorische Reaktion auf mässiges Licht is abhängig von der ursprünglichen inspiratorischen Reaktion auf Schall. Denn sie entsteht nur nach mehrfacher Wiederholung des Lichtreizes zusammen mit dem Schallreiz; sie ist ihrem ganzen Verhalten nach eine Art Wiederholung der Reaktion auf Schall, und besteht nur vorübergehend, ist also von geringerer Ausdauer, und verschwindet, wenn man den Lichtreiz einige Mal allein anwendet. Will man die künstliche Reaktion wieder erzeugen, so bedarf es eines erneuten gemeinschaftlichen Zusammenwirkens von Schall und Licht, worauf nach einiger Zeit der Lichtreiz allein wieder einen inspiratorischen Effekt liefert.

Was geht hier nun vor?

Offenbar dies, dass sich die associirten Spuren zweier verschiedener Reize, die durch Ohr und Auge übertragen wurden, zeitweilig in den Centren festsetzen. Infolge der Association erzeugt die Erregung der Lichtspur im Sehcentrum mittels Erregung der Schallspur in Hörcentrum den gleichen Effekt, wie wenn ein Schallreiz die Centra getroffen hätte.

Da es sich hier um eine Association zweier Spuren handelt, fällt die Erscheinung unter den Begriff der neuro-psychischen Reaktion, und da der erzielte Effekt als Wiederholung eines gewöhnlichen Reflexes erscheint, der aber durch Spurenassociation entsteht, so ist die Erscheinung als psychooder Associationsreflex zu bezeichnen.

Dass auch von der Hautoberfläche und anderen perzeptorischen Organen wie Untersuchungen in meinem Laboratorium (Dr. Nilsen) zeigen, ganz ähnliche associative Athmungsreaktionen, wie im vorliegenden Fall von der Netzhaut aus, hervorrufbar sind, braucht kaum bemerkt zu werden.

Den so erzeugten künstlichen Associationsreflex können wir nun bezüglich aller seiner äusseren Eigenthümlichkeiten weiter verfolgen; wir werden untersuchen, wie sich der ursprüngliche oder Hauptreiz (im vorliegenden Fall der Schallreiz) zu dem sekundären oder Associationsreiz (im vorliegenden Fall zum Lichtreiz) verhält; wir untersuchen ferner die Abhängigkeit der



Reaktion von der Zahl der Associationen, von ihrer zeitlichen Coincidenz oder Nichtcoincidenz, von dem Zeitpunkt des Eintritts der Associationsreaktion nach dem Aufhören der Associationen, von der Gegenwart fremder Reize bei den Associationen, von der Intensität des ursprünglichen Schallreizes, von der Intensität des sekundären associativen Lichtreizes, von den Schwankungen dieser Intensität nach dem Aufhören des Schallreizes, von dem Ersatz eines Associationsreizes durch einen anderen, von dem gleichzeitigen Einfluss anderer Reize, von dem Einflusse der Ersatzreize, von inneren Zuständen des Organismus u. s. w. u. s. w.

Es bedarf hier also besonderer Untersuchungen, wie sie jetzt in unserm Laboratorium bezüglich der Athmung durchgeführt werden.

Die associative organische Reaktion untersucht man an Individuen, die sich im Zustande des Hungerns oder Durstes bezw. der Übersättigung, der Müdigkeit bezw. Ruhe n. s. w. befinden, unter Anwendung von Reizen, die in der einen oder anderen Weise zu diesen Zuständen Beziehung haben. Dass nach dieser Richtung aussichtsvolle Befunde liegen, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Ein weiteres wichtiges Untersuchungsobjekt objectiver Psychologie sind die associativ-automatischen Bewegungen oder Gewohnheitsbewegungen, die ja ebenfalls weit verbreitet sind. Hierher gehören unsere beständigen gewohnheitsmässigen Bewegungen; Gehen, Musiciren, Nähen und andere monotone gewohnte Handlungen sind Beispiele solcher gewohnheitsmässigen automatischen Bewegungen.

Auch diese Gruppe von Erscheinungen kann beim Menschen künstlich den Bedingungen des Experimentes unterstellt werden. Wir benutzten in unserm Laboratorium anfänglich den Mossoschen Ergograph, auf dem hineingestellte Finger mit einem ganz geringen Gewicht belastet wurden, um auf der rotirenden Trommel eine Kurve methodisch und gleichmässig ausgeführter Flexionsbewegungen des Zeigefingers zu erhalten. Sehr bald werden diese Fingerbewegungen gewohnheitsmässig, automatisch und erfolgen auch dann prompt, wenn der Betreffende sich nebenbei mit einer anderen geistlichen Arbeit beschäftigt. An der Kurve solcher Flexionsbewegungen des Zeigefingers wurden in unserm Laboratorium (Osipov, Girman) verschiedene Einflüsse studirt, so z.B. der Einfluss von anderen Bewegungen der anderen Hand oder eines Fusses, nach gleicher und entgegengesetzter Richtung, bei schnellem und langsamem Tempo, ferner der Einfluss von Schallreizen, bestimmter Reihen von Tonen, ihres Tempo u.s.w.; endlich der Einfluss neuro-psychischer Wirkungen mit Belebung der Spuren verschiedener Bewegungen.

In anderen Versuchsreihen (Dr. Spirtov) bedienten wir uns zu dem gleichen Zweck des Sommerschen Apparates, bei welchem bekanntlich jede Richtung einer Fingerbewegung durch Excursionen einer von drei Federn der rotirenden Trommel übermittelt wird. Dabei zeigte sich bei einigen Personen, dass, wenn der Untersuchte die Reizspur eines sich bewegenden Gegenstandes belebt, der Finger sich ebenfalls energisch nach der gleichen Richtung zu bewegen anfängt. Es ergab sich dabei ein Einblick auch in andere Wirkungen auf die associativ-automatischen Fingerbewegungen,

namentlich der Einfluss eines vor Augen sich bewegenden Gegenstandes, des sog. "Interesses" des Beobachters für diese Bewegung u.s.w.

Bei uns benutzt man gegenwärtig mit grossem Vorteil zum gleichen Zwecke einen gewöhnlichen Gummiballon, der durch den aufliegenden Finger eingedrückt werden kann, wobei jeder Fingereindruck durch Luftübertragung mittels einer Feder des Tambour à levier auf einer rotirenden Trommel registrirt wird. Wird der Untersuchte nun aufgefordert, jeden Ton eines Metronoms anzugeben, so werden die Bewegungen des auf den Ballon drückenden Fingers sehr bald gewohnheitsmässig und automatisch: lassen wir nun bei jedem Schlag des Metronompendels eine kleine elektrische Flamme erscheinen, so reicht, wie sich herausstellte, nach dem Aufhören der Metronomschläge der Lichtreiz hin, um eine Zeit lang allein die associativ-automatischen Bewegungen des auf den Ballon drückenden Fingers weiter zu unterhalten.

Die Intensität, mit der die Bewegung auf den Lichtreiz hin einsetzt, wird nur allmählich geringer; bleibt schliesslich die Bewegung aus, dann kann sie dadurch wieder herforgerufen werden, dass man den Metronomschlag wieder mehrmals zusammen mit dem Glühlicht einwirken lässt. Es ist hier ganz derselbe Fall, wie bei dem künstlichen Associationsreflex. Das Licht ist hier nicht verabredetes Signal der Fingerbewegung, aber es erzeugt dennoch diese Bewegung, weil die Association des Schall- und Lichtreizes gewohnheitsmässig geworden ist.

Wir erhalten also eine eigenthümlich-associative automatische Bewegung an der wir wiederum verschiedene Wirkungen verfolgen können, so den Einfluss der Häufigkeit der Wiederholung der beiden Reize, der Schnelligkeit ihrer Aufeinanderfolge, ihrer Gleichzeitigkeit, den Einfluss fremder Reize, oder Ungleichzeitigkeit der Intensität des primären Hauptreizes, der Intensität des associativen Reizes, dessen Intensitätsschwankungen nach dem Aufhören des Hauptreizes, den Einfluss gleichzeitiger Einwirkung anderer Reize, den Einfluss von Ersatzreizen, der inneren Zustände des Organismus' u. s. w., u. s. w.

So erhält man einen Einblick in das wechselnde äussere Verhalten der associative-automatischen Bewegungen an dem künstlich erzeugten associative-automatischen Vorgang in ähnlicher Weise, wie wir an künstlichen Associationsreslexen das Verhalten derselben unter wechselnden Bedingungen analysiren können. Um die individuelle oder persönliche Reaktion zu verfolgen, bedarf es der künstlichen Erzeugung eines positiven oder negativen neuro-psychischen Tones. Wir tun dies in unserm Laboratorium durch Suggestion (Karmasina und Suchowa). Ist eine Veränderung des neuro-psychischen Tones da, dann fällt es nicht schwer, die inneren Entwicklungsbedingungen der persönlichen Reaktion zu ermitteln. In anderen Fällen handelt es sich um die Entwicklungsweise der persönlichen Reaktion unter Einfluss bestimmter Aussenbedingungen, die wir entsprechend variiren können. So können z. B. die Entstehungsbedingungen der Angriffs- und Abwehrreaktion untersucht werden; ebenso die der concentrativen Reaktion, wie dies vor einiger Zeit durch Povarnin in meinem Laboratorium geschehen ist. 1)



¹⁾ POVARNIN, Dissert. St. Petersburg 1905.

Von wesentlicher Bedeutung für die neuro-psychischen Tätigkeiten des Menschen ist endlich die symbolische bezw. Verbalreaktion. Hier kommen natürlich sehr mannigfaltige Untersuchungen vollkommen objectiver Art in Betracht, welche in meinem Laboratorium (Dr. Astwazaturov) sich ausführen ohne Beziehung zu der subjectiven Seite der Erlebnisse, die symbolisch durch bestimmte Wortzeichen ausgedrückt werden.

Gegenstand der objectiven Psychologie sind aber natürlich auch die verschiedenen Stadien, die im Nervensystem zwischen Aussenwirkung und darauffolgender Reaktion liegen. Auch hier bleibt die Untersuchung rein objectiv; sie berührt einzig und allein die Aussenseite der Nervenprocesse, die der neuro-psychischen Funktion zu Grunde liegen.

Die objective Psychologie kennt weder Empfindungen, noch Vorstellungen oder Begriffe, weder Gedächtniss- noch Ideenassociationen. Ihre Untersuchung betrifft Abdrücke statt Vorstellungen, Befestigung und Belebung von Spuren statt Gedächtniss oder Erinnerung, Verknüpfung von Spuren statt Vorstellung oder Ideenassociationen u. s. w. Die objective Psychologie befasst sich also mit den äusseren und inneren Bedingungen, die auf die Befestigung und Belebung der Spuren, auf ihre Verbindungen und deren Charakter Einfluss üben, soweit dies auf rein objectivem Wege ohne Rücksicht auf die begleitenden subjectiven Erlebnisse nachweisbar ist.

Endlich umfasst die objective Psychologie die Lokalisation der verschiedenen Stufen des neuro-psychischen Processes, der zwischen Aussenreiz und Aussenreaktion sich abspielt. Hierfür ist das Tierexperiment und die pathologische Beobachtung am Menschen der geeignete Untersuchungsstoff.

Wir können in dieser Beziehung auf Grund experimenteller und pathologischer Erfahrungen positiv annehmen, dass die Spuren der Aussenwirkungen nicht in den Teilen der Rinde, wo die Abdrücke der Aussenwirkungen auf die Perceptionsorgane stattfinden, sondern in deren Nachbarschaft abgelagert und auf bewahrt werden. Sicher ist dies zum mindesten für Licht, Schall- und Hautreize, wie aus den am Menschen und Tier nachgewiesenen Fällen van sog. Seelenblindheit und Taubheit, sowie aus den Störungen des stereognostischen Sensibilität hervorgeht.

Da die Entfernung jener Nachbarfelder eine Reihe stabil gewordener complicirter Associationen Verknüpfungen, die mit akustischen, optischen und cutanen Spuren zusammenhängt, zum Wegfalle bringt, so müssen diese Verknüpfungen offenbar durch die genannten Centra erfolgen. Die primären Perceptionscentra, in denen die Eindrücke sich abspielen, dienen zur Erzeugung einfacherer Verknüpfungen zwischen dem in Entstehung begriffenen äusseren Abdruck und der Aussenreaktion; so z. B. regt der Anblick eines im Wege liegenden Hindernisses eine reaktive Entfernung von dem Hinderniss an. Werden diese perceptorischen Rindencentra entfernt, so fallen auch diese einfacheren Verknüpfungen aus und es bleiben nur einfache subkortikale Reflexe übrig, wie z. B. Lichtreflex Pupille, das Zusammenfahren bei einem plötzlichen Geräusch u.s.w.

Demnach bilden die primären und ihnen benachbarten sekundären Rindenperzeptionscentra diejenigen Etappen, von denen die verschiedenen, durch die die Vermittelung dieser Centra sich vollziehenden Verknüpfungen ausgehen



Durch welche Centra erfolgen nun aber jene associativen Reaktionen, die wir psycho-reflektorische, psycho-automatische, psycho-organische, psychoindividuelle und symbolische genannt haben?

Eine positive Antwort hierauf liefern gewisse Untersuchungsreihen meines Laboratoriums zunächst bezüglich der Psychoreflexe. Wir behandelten hinsichtlich dieser Frage die natürlichen Psychoreflexe, die beim Tiere ja unschwer hervorgerufen werden können. Nehmen wir als Beispiel den respiratorischen Psychoreflex. Beim Hunde ruft ihn das Herannahen der Katze ohne weiteres hervor. Wir benutzten in meinem Laboratorium (Zukowski) dies Mittel, um die Bedeutung der corticalen Athmungscentra für einen Psychoreflex zu constatiren. Bekanntlich wurde nach den ersten Angaben von Danilewski '), Lepine 2), Bochefontaine 3) und H. Munk 4) das Vorhandensein solcher Centra von Fr. Franck 5) bestritten, der aus zahlreichen Untersuchungen zu dem Schluss kam, dass die Reizung der motorischen Rindenzone zwar auffallende Veränderungen der Frequenz und Tiefe der Athembewegungen erzeugt, dass aber eine bestimmte Correlation zwischen Reizgebiet und Charakter der Athmungsveränderungen nicht besteht. Nach seiner Meinung kann jeder Punkt der motorischen Rindenzone je nach seiner Erregbarkeit und je nach der Reizstärke Veränderungen der Funktion der Athmung und der Stimmbänder bewirken.

Diese Auffassungen begegnen aber entschieden Bedenken. Preobrazewski macht gegen Munk geltend, dass der Athmungsstillstand, den man vom oberen Stimmlappengebiet erhält auf Verbreitung des epileptischen Anfall erzeugenden Reizes über die motorische Zone beruht⁶). Es bedurfte daher neuer Untersuchungen über die Lokalisation der corticalen Athemcentra. Die Befunde von Unverbicht⁷), Preobrazewski⁸), Hobsley und Semon⁹), Spencer¹⁰), Lavrinovic¹¹, mir und Ostankov¹²) haben zu dem Nachweise eines expiratorischen und eines inspiratorischen Centrums in der Gehirnrinde geführt. Seitdem haben zahlreiche Untersucher (Zukowski aus meinem Labo-



¹⁾ DANILEWSKI, Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns 1874. Pflügers Archiv, 1875 Bd. II.

³⁾ LEPINE, C. R. Soc. de Biol. 1875.

³⁾ BOCHEFONTAINE, Étude expérim. de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce etc. Arch. de Physiol, 1876.

⁴⁾ H. Munk, Ueber d. Stimmlappen d. Grosshirns. Sitzb. d. Berlin. Acad. 1882.

⁵⁾ Fr. Franck, Fonctions motrices du cerveau. Paris 1887.

 $^{^{6}}$) PREOBRAZENSKI, Ueber Athmungscentrum in der Hirnrinde. Wien. Klin. Wochenschr. 1890, No. 41—48.

⁷⁾ UNVERRICHT, Ueber die Epilepsie. Samml. Klin. Vorträge No. 196. Leipzig 1897.

^{*)} Preobrazenski, a. a. d.

^{*)} V. Horsley and T. Semon, An experim. investigation of the central motor innervation of the larynx. Proceed. R. Soc. London Bd. 48, 1890. Berlin, Klin. Wochenschr. 1890 S. 84.

¹⁰⁾ Spencer, The effect produced upon respiration on his faradic excitation of the Cerebrum. Proceed. R. Soc. of London XV, 1894.

¹¹⁾ LAVRINOVIC, Ueber den Einfluss der Grosshirns auf die Athmung. Fisiolog. sborn. Danilevskago 1891 Bd. 2.

¹⁹⁾ W. Bechterew und P. Ostankov, Ueber den Einfluss der Gehirnrinde auf Schlucken und Athmen. Nevrolog. vestn. 1894 Bd. 2 S. 2 Neurolog. Centralbl. 1894 No. 16.

ratorium 1), Gianelli 2) Langelaan und Beyermann u. A.3) das Vorhandensein streng lokalisirbarer cortikaler Athemcentra bei Hunden, Katzen und Affen bestätigt gefunden. Nach den Befunden von Zukovski und mir ist nicht zu bezweifeln, dass bei Hund, Katze und Affen im vorderen Teil der Hemisphärenrinde Gebiete vorkommen, die sowohl den Rhytmus, wie die Ausgiebigkeit der Athemexcursionen beeinflussen. Eine solche Stelle, deren Reizung die Athmung beschleunigt, liegt im ausseren vorderen Theil der Pars prăcruciata de Gyrus sigmoideus; eine andere Stelle, deren Reizung inspiratorisch und die Athmung verlangsamend wirkt, findet sich an der Grenze der Pars präcruciata und des Stirnlappens, $\frac{1}{2}$ c.m. von der Fissura magna cerebii. Eine dritte Stelle endlich, deren Reizung expiratorisch und athmungsverlangsamend wirkt, liegt im vorderen Drittel der zweiten Windung etwas nach oben und vorn von der Vereinigungsstelle der 2 und 3 Windung vor dem Centrum des Orbicularis oculi.

Werden diese Centren exstirpirt, so erfährt, wie Untersuchungen meines Laboratoriums (Zukovski) gezeigt haben, die Athmung keinerlei wesentliche Störungen. Sie funktioniren also offenbar nicht als Regulatoren des eigentlichen Hauptathmungscentrums im Verlängerten Mark.

Es lässt sich aber folgendes nachweisen:

Nach Entfernung der cortikalen Athemcentra beim Hunde tritt im Falle des Herannahens der Katze nicht mehr jener respiratorische Psychoreslex auf, der sonst bei dem nichtoperirten Hund prompt anstellt. Wenn man ferner das Tier beunruhigt, z.B. durch wiederholte Reizung des Ischiadicus, wobei die Athmung frequenter wird, so braucht man nur die Elektroden an das expiratorische oder inspiratorische athemverlangsamende Centrum der Rinde zu legen, um die Beschleunigung sofort in Verlangsamung oder Athemhemmung zu verwandeln; nach Abnahme der Elektroden gleicht sich dies wieder aus. Brach das beunruhigte Tier in Geheul aus, so hört dieses sogleich auf, sobald die Elektroden das cortikale Athmungscentrum berühren. Hier handelt es sich offenbar bereits um einen Einfluss der Rindenreizung auf die psychorefiektorischen Bewegungen der Stimmbänder. Dagegen haben Specialversuche gezeigt, dass nach Fortnahme der cortikalen Athemcentra die Reizung sensibler Nerven, z.B. des Olfactorius mit Elektricität oder specifischen Riechstoffen (Schwefelkohlenstoff, gebrannte Federn u.s.w.) eine expiratorische Athmungshemmung bewirkt, während die Reizung des Acusticus und Opticus einen inspiratorischen Effekt hat und dabei den Athmungs-Rythmus verlangsamt.

Vollkommen erhalten bleiben dabei auch die allgemeinen Athemreflexe so z.B. bei Reizung der Dura mater oder des Ischiadicus.

Während also die einfachen Athemreflexe von den Nerven und von den specifischen Receptionsorgenen durch die subkortikalen Centra hindurchgehen,

¹⁾ M. Zukovski, Ueber den Einfluss der Gehirnrinde und der subkortikalen Ganglien auf die Athmung. Dissert. St. Petersburg 1898.

⁷⁾ GIARELLI, L'influenza della cortecia cerebrala etc. Annali di nevrolog. 1900 Fasc. 6.

³⁾ J. LANGELAAN and D. BEYERMANN, On the localisation of a respiratory etc. Brain 1903 Vol. CI S. 81.

vollziehen sich die Psychoreflexe durch die cortikalen Athemcentra im vorderen Theil der Hemisphären.

Von grosser Bedeutung waren Befunde über die Psychoreflexe im Bereiche des Herzens und des Gefäss-Systems. Gerade diese Reflexe sind bekanntlich durch eine ausserordentliche Lebhaftigkeit und Mannigfaltigkeit ausgezeichnet. Dabei unterliegt es jetzt wohl keinem Zweifel, dass in der Gehirnrinde Centra vorkommen, die im Falle ihrer Reizung die Tätigkeit des Herzens und der Gefässe auffallend beeinflussen. Über diese Centra ist alles wesentliche von mir an einem anderen Orte dargelegt worden 1). Ich beschränke mich hier auf die Bemerkung, dass eben durch diese Centren der Gehirnrinde die zahlreichen Psychoreflexe auf Herz- und Gefässe zustande kommen. Da aber die hier in Betracht kommenden Rindenstellen über eine recht ansehnliche Fläche verbreitet sind, ist ihre Bedeutung für die Psychoreflexe der Gefässe am besten an Organen zu verfolgen, deren Spannungszustand direkt von dem Grade ihrer Blutanfüllung abhängt, so namentlich an den Geschlechtsorganen. Versuche von mir und Pusser (in meinem Laboratorium) an Hunden ermittelten in der Gehirnrinde ein besonderes Genitalcentrum, dessen elektrische Stromreizung Glied-erektion bewirkt. Das Centrum kommt dem Männchen und Weibchen zu; beim Hunde findet es sich im hinteren Theil des Gyrus postcriciatus, in dessen oberem Drittel. Werden diese Centra beim Hunde extirpirt und hat das Tier sich von dem Eingriff hinreichend erholt, so zeigt es keinen sexuellen Trieb zur Hündin, trotzdem dass die mechanische Erregbarkeit seiner Genitalien sogar gesteigert erscheint.

Man darf daraus schliessen, dass die sexuellen Psychoreflexe, wie sie durch Reizung des Geruchsinnes, des Gesichtssinnes, des Gehörs u.s.w. auftreten, mittels dieser cortikalen Genitalcentra sich vollziehen.

Auch hinsichtlich der Psychoreslexe der Pupille geht aus den Besunden Braunstriks hervor, dass sie verschwinden, falls man die cortikalen Pupillencentra im vorderen Theil der Hemisphärenrinde abträgt ²). Doch ist diese Frage nicht ganz spruchreif, da ausser den genannten auch in den hinteren Rindengebieten von mir eingehend verfolgte Pupillencentra vorliegen, die ebenfalls unzweiselhaft in den psychoreslektorischen Funktionen des Nervensystems eine Rolle spielen. Welche Psychoreslexe in den vorderen und welche in den hinteren Pupillencentren sich vollziehen, ist noch ungewiss.

Ein recht bemerkenswertes Verhalten zeigen die Psychoreflexe im Gebiete der sekretorischen Funktionen.

Eine hervorragende Rolle spielen in dieser Beziehung die Speicheldrüsen. Auf diese Psychoreflexe ist bekanntlich schon Siebold zu Ende des XVIII Jahrhunderts aufmerksam geworden. Mitscherlich bemerkte bei einem Kranken mit Fistel des Ductus Stenonianus, da der Speichel nicht nur beim Essen und Trinken, sondern schon bei dem Gedanken daran ausflossen 3).

Späterhin überzeugte sich auch Colin von dem Vorkommen einer psycho-



¹⁾ W. Bechterew, Grundlagen der Lehre von den Gehirnfunktionen 1906, Bd.6, d. 1065-1098.

²⁾ Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen. Dissert. Karkov 1873.

³⁾ MITSCHERLICH, Pogondorffs Annalen der Psysik u. Chemie 1833, Bd. 27.

reflektorischen Speichelsekretion 1), ebenso wie Malloisel 2), Meisel 3), Meisel 4), Vulfson 5).

In Parlors eingehenden Untersuchungen am Hunde wird die durch den Anblick von Speisen ihren Geruch, durch den beim Essen entstehenden Ton und durch Tastreize erzeugte psychoreflektorische Speichelsekretion als bedingter Reflex bezeichnet, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen durch direkte Reizung der Mundhöhle bewirkten Reflex. Durch wiederholte Combination verschiedener Reize mit dem gewöhnlichen Speichelreflex (auf Säuren) konnten künstliche, bedingte Reflexe hervorgerufen werden, die hun nach verschiedenen Richtungen studirt wurden.

Auch aus meinem Laboratorium liegen Befunde über diese bedingten Speichelreslexe bezw. Psychoreslexe vor (Belicki). Danach erweist sich der Speichel-psychoreslex im allgemeinen schwächer als der Haupt-oder gewöhnliche Reslex; bei Wiederholung des Reizes erlosch der Psychoreslex schnell, was der Grundreslex nicht tut. Auffallend schnell erlischt der Psychoreslex bei gleichbleibendem Reiz, während jede neue Reizqualität ihn wieder belebte; auch die Anregung des Grundreslexes erweckte den Psychoreslex.

Als so zusagen weitere Stufe eines gewöhnlichen Speichelreflexes weist der natürliche oder künstlich erzeugte Psychoreflex im ganzen das gleiche Verhalten auf, wie jener. So z. B. wird beim Anblick trockener Speisen unehr Speichel secernirt, als beim Anblick von flüssigen Speisen u.s.w.

Was die Art und Weise der Entstehung des Speichelpsychoresiexes betrifft, so haben Untersuchungen meines Laboratoriums gezeigt, dass der Speichelreslex auf Geruchreize, gleich dem auf Geschmackreize, durch subcortikale Bildungen hindurchgeht, während der optische und akustische Speichelreslex sich unter Mitwirkung der Gehirnrinde vollzieht. Selbstverständlich wird der optische und akustische Reiz durch das cortikale Seh- und Hörcentrum übermittelt, von wo sie dann dem Speichelsekretionscentrum zugehen.

Schon vor 20 Jahren konnte ich in der Rinde ein Centrum nachweisen, dessen Reizung constant Speichelsekretion hervorruft 7). Eckhard bezweifelte dies, aber weitere Befunde meines Laboratoriums (Bari, Kerber, Belicki) bestätigten den Befunde, wobei sich ergab, dass das cortikale Speichelcentrum bei verschiedenen Tieren und selbst bei einer und derselben Art gewisse Variationen seiner Lage aufweist, immer aber an der ursprünglich von mir angegeben Stelle sich findet, nämlich im Gebiete des Gyrus Suprasylvius auterior oder coronalis.

Bemerkenswerth ist ferner eine gewisse Inconstanz des cortikalen Speichelcentrums, das in 10 Versuchen von 14 als vorhanden nachgewiesen ist (Bari).

Durch weitere Versuche in meinem Laboratorium wurde festgestellt, dass



¹⁾ Colin, C. R. de l'Read der Sc. 1852, Bd. 84.

²⁾ MALLOISEL, JOURN. de phys. IV C. r. de la Soc. de Biol. 1902.

³⁾ MEISEL, Klin. Therap. Wochenschr. 1908, No. 82.

⁴⁾ MEJER, Journ. de psych. norm. et pathol. 1904, No. 8.

⁵⁾ VULFSON, Die Arbeit der Speicheldingsen. Dissert. St. Petersburg 1898.

⁶⁾ Břicki, Obosrenie Psychiatrii. 1906.

[;] BECHTEREW und MISLOVSKI, Neurol. Centralbl. 1888, VII und 1889, VIII.

Hunde nach zweiseitiger Abtragung der cortikalen Speichelcentra beim Verhalten von Speisen nicht auf akustische und optische Reize reagiren, während Riech- und Schmeckreize nach wie vor Speichel hervorrufen. Daraus folgt, dass der speichelsekretorische Psychoreflex von dem cortikalen Seh- und Hörcentrum dem cortikalen Speichelcentrum übermittelt wird, dessen Erregung dann mit einem entsprechenden Effekt beantwortet wird 1).

Ganz analoge Resultate ergab mir die Untersuchung der Psychoreflexe im Beziehung auf Magensaft- und Milchsekretion.

Pavlov und Schumova haben gezeigt, dass beim Hunde mit Magen- und Oesophagusfistel, bei vernähtem unterem Oesophagusende, jedesmal beim Verhalten von Speisen Magensaft aus der Oeffnung der Magenfistel austritt. Es handelt sich hier um einen instructiven Psychoreflex, der mit einem optischen Reiz anfängt und mit Magensaftsekretion endet.

Dieser Reflex geht unzweifelhaft durch das cortikale Sehcentrum; es fragt sich aber, welche Gehirntheile den sekretorischen Mageneffect zustande bringen?

In dieser Beziehung ergab sich schon vor mehreren Jahren aus Untersuchungen meines Laboratoriums der Nachweis eines besonderen cortikal Centrums der Magensaftsekretion, am vordersten Ende der dritten Urwindung entsprechend ihrer Vereinigungsstelle mit der zweiten Urwindung.²) Wurde dieses Centrum auf beiden Seiten abgetragen, dann kam es beim Zerren des Hundes durch vorgehaltene Nahrungsmittel nicht zur Magensekretion. Der Psychoreflex vom cortikalen Seh-Centrum geht hier also zum cortikalen Magensekretionscentrum, und von da weiterhin durch subcortikale Centra zu dem Drusenapparat des Magens.

So verhält es sich auch mit der Milchsekretion. Wurde, wie dies in Specialversuchen meines Laboratoriums gesetzt, in die Zitze eines milchenden Schafes eine Kanüle eingeführt, so trat prompt Milch hervor, wenn man das Lamm vorführte oder wenn dieses die Mutter rief. Der Psychoreflex verläuft hier offenbar von dem cortikalen Seh- und Hörcentrum aus weiter; es musste nur festgestellt werden, wie es dabei zur Milchausscheidung kommt. Die Untersuchung lehrte, dass dies auf Grund eines besonderen Rindencentrums geschieht, das beim Schafe am vorderen Drittel der F. Coronalis, 2-3 m.m. davon entfernt liegt und 1 c.m. gross ist.

Sobald man dieses Centrum abträgt, hört der Psychoreflex auf die Milchausscheidung jedesmal bei den Versuchstieren auf.

Das Schema der Psychoreflexe ist also ziemlich einfach. Es besteht wesentlich darin, dass ein centripetaler Impuls die primären Perceptionscentra der Rinde erreicht, in den ihnen benachbarten sekundären Perceptionscentren eine Spur zurücklässt und auf Grund gewohnheitsmässiger Ver-



¹⁾ TICHOMIROV findet, gestützt auf einen einzigen Versuch über Entfernung der Corticalen Speichelcentra, dieses Resultat nicht bestätigt, aber er unterliess es, zunächst die unverletzte Rinde auf Speichelsekretion zu untersuchen, weshalb dieser einzelne Versuch bei der erwähnten Inconstanz der Cortikalen Speichelcentrums keinen wissenschaftlichen Werth hat.

²⁾ Gerver, Obosrenie Psychiatrii, 1900.

³⁾ Nikisin, Dissert. St. Petersburg 1906.

bindung die Tätigkeit motorischer oder sekretorischer Centra im vorderen Rindengebiet anregt; von da geht dann ein Impuls zum Subkortex und weiterhin zur Peripherie.

Wie es scheint, haben einige Psychoreflexe ein noch einfacheres Schema, indem sie von den cortikalen Perceptionscentren direkt zu subcortikalen motorischen oder sekretorischen Centren verlaufen. Dies gilt zum Beispiel von dem olfactiven Speichelpsychoreflex.

In jedem Fall aber handelt es sich bei den Psychoreflexen um einfache Übertragung einer Erregung von den Perceptionscentren zu den cortikalen oder subcortikalen Centren, die bestimmten motorischen oder sekretorischen Funktionen vorstehen.

Was die psycho- oder associativ-organische Reaktion betrifft, so wie wir sahen, beruht sie auf einer Verbindung von Aussenreizen mit den Spuren organischer Reize. Es liegt Grund zu der Annahme vor, dass die organischen Reize den centralen Hirngebieten zugehen, wo die Motilität sowohl wie die Sekretionen der inneren Organe ihre Centra haben.

Demnach müssen sich die psycho-organischen Reaktionen vermittels der Seh-, Hör-, Tast, Geruch- und Geschmackeentra vollziehen. Hier entstandene Spuren regen auf Grund von Verknüpfung die in den centralen Hirngebieten abgelagerten Spuren organischer Reize an und von dort begeben sich dann weitere Impulse zu der Motilität.

Dass dies sich so verhält, lehren Specialversuche meines Laboratoriums (Trapesnikov), wobei die Gegend des Gyrus sigmoideus in der Nachbarschaft des Schluckcentrums entfernt wurde, um bei den Versuchstieren jene motorischen Reaktionen auszuschalten, die auf eine Befriedigung des Hungers hinzielen.

Es fragt sich nun: wie kommt eine psycho- oder associativ-automatische Bewegung zustande?

Wie wir sahen, ist als psycho-automatisch jede Bewegung zu bezeichnen, die zur gewohnheitsmässigen geworden ist und ungehindert auf einen bestimmten Reiz hin sich einstellt. Solche Bewegungen können auch bei dressirten Tieren hervorgerufen werden, um ihre physiologischen Grundlagen näher zu ermitteln.

So viel ich weiss, hat zuerst Goltz bemerkt, dass bei Hunden die auf Pfotereichen dressirt sind, diese Bewegung nach Abtragung der vorderen Rindenpartien stabil bleibt. Goltz nahm aber ausgedehnte Rindenläsionen vor. ohne durch Excision kleinerer Partien die eigentliche Lokalisationsfrage anzugreifen.

Bei späteren Specialuntersuchungen über die Lokalisation der motorischen Centra beim Hunde kam ich zu dem Ergebniss, dass die Bewegung des Pfotereichens nicht mehr ausgeführt wird, wenn dem Tiere das Centrum der Vorderextremität, das am Gyrus postcruciatus hinter dem Lateralende des Sulcus cruciatus gelegen ist, extirpirt wurde 1). Da diese Bewegung auch bei Extirpation der Seh- und Hörcentra nicht mehr eintritt, so voll-



¹⁾ BECHTEREW, Physiologie der motorischen Zone des Grosshirns. Archiv Psychiatrii 1988-1987.

zieht sich die psychoreflektorische Bewegung des Pfotereichens offenbar unter Beteiligung der cortikalen perceptorischen Seh- und Hörcentra; dadurch, dass in letzteren auf Grund gewohnheitsmässiger Verknüpfung entsprechende Spuren belebt werden, kommt es zu einer Erregung des Bewegungscentrums der Vorderpfote; von hier geht dann ein centrifugaler Impuls zu den Rückenmarkcentren und weiterhin schliesslich zu den Muskeln der vorderen Exträmität.

Dieses Schema gilt aber, wie es scheint, nicht für alle psycho-automatischen Bewegungen

Kalischer¹) dressirte seine Hunde in der Weise, dass sie auf Fresston vorgeworfenes Fleisch annahmen, auf Gegenton ablehnten und im Versuch sogar negative motorische Reaktion zeigten. Doppelseitige Extirpation der Schnecke vernichtete diese Reaktion, die bei einseitiger Schneckenextirpation vollkommen erhalten blieb. Die Reaktion litt auch nicht durch einseitige Abtragung des entsprechenden Schläfenlappens mitsammt der Schnecke, sowie bei doppelseitiger Zerstörung der Schläfenlappen, wenn die Tiere auf gewöhnliche Reize taub waren und auf Anruf und Lärm nicht reagirten. Selbst die Fortnahme der hinteren Vierhügelteile hob die Reaktion auf Tone nicht auf?). Wenn dies Bestätigung findet, so wäre anzunehmen, dass Psychoreflexe in manchen Fällen auch vermittels der subcortikalen Centren sich vollziehen können.

Schwieriger liegen die Dinge hinsichtlich der Leitungsbahnen der psychooder associative individuellen Reaktion. Einige physiologische und pathologische Befunde sprechen zwar dafür, dass diese Reaktion durch die praefrontalen Hirnpartien zustande komme, deren Zerstörung eine bei Untersuchungen in meinem Laboratorium (Dr. H. Zukowsky) auffallende Indifferenz des neuro-psychischen Tones erzeugt; da aber die Bedeutung der präfrontalen Hirnpartien noch der Discussion unterliegt, ist eine endgiltige Entscheidung dieser Angelegenheit von weiteren rein objectiven Untersuchungen abzuwarten.

Was endlich die symbolische oder Verbal-Reaktion betrifft, so sind die Centra und Bahnen dafür auf Grund pathologischer Fälle von Aphasie gegenwärtig relativ gut bekannt. Wir brauchen darauf, da das Schema der Sprachfunktion des Menschen allgemein bekannt ist, daher nicht näher einzugehen.

Somit können wir die Richtung und den Ablauf der Reaktionen, mit denen sich die objective Psychologie befasst, gegenwärtig in grossen Zügen umgrenzen. Zukünftige Untersuchungen werden über einzelne noch unklare Seiten dieser Frage Klarheit zu bringen haben und wichtige Einzelheiten des Verlaufes und der Ausbildung der neuro-psychischen Reaktion weiter zu verfolgen haben.

Hier bestand nur die Absicht, in ganz allgemeinen Zügen Plan und Aufgaben der objectiven Psychologie anzugeben, deren erste Grundpfeiler eben



¹⁾ Kalischer, Zur Funktion des Schläfenlappens etc. Sitzber. d. Preuss. Akad. Math.-Nat. Kl. 21 Febr. 1907.

²⁾ Auf andere Versuche des Verf. über Wärmereise und Muskelgefühl gehe ich nicht ein

³⁾ W. Bechterew, Grundlagen der Lebre von den Gehirnfunktionen. Bd 6 d. 1082-1087.

im Erstehen begriffen sind. Die Bewältigung des Hauptproblems der objectiven Psychologie: das Verhalten der äusseren Erscheinungen der neuro-psychischen Tätigkeit des Menschen zu den Aussenwirkungen ist nicht leicht, aber es lohnt wohl jede Mühe, ein so aussichtsreiches Wissensgebiet zu erobern. Handelt es sich um das objective Verhalten der äusseren Erscheinungen der neuro-psychischen Tätigkeit des Menschen zu der umgebenden Welt, eine Frage, mit deren Lösung eine der empfindlichsten Lücken unseres Wissens gefüllt sein wird.

Es versteht sich von selbst, dass der Eintritt der objectiven Psychologie in den Verband wissenschaftlicher Disciplinen in keiner Weise der Entwicklung der subjectiven Psychologie hemmend entgegenwirkt, die mit Hilfe experimenteller Methoden bereits grosses geleistet hat. Man darf nur nicht vergessen, dass zwischen beiden eine scharfe Grenze sich hinzieht. Wer die subjective Welt des Menschen erforschen will, hat sich zu erinnern, dass seine Untersuchung ganz und gar auf Selbstbeobachtung, wenn auch unter Bedingungen des Experiments, beruht; dass das Ergebniss nicht willkürlich auf andere Mitmenschen und noch weniger auf Geisteskranke oder auf das Tier übertragen werden darf. Wer dagegen objective Psychologie betreibt, muss sich möglichst von einer subjektiv-psychologischen Terminologie lossagen und muss subjective Erklärungen der Aussenerscheinungen neuropsychischer Thätigkeit des Menschen vermeiden

On the Evolution of the Vertebrate Central Nervous System.

BY

Dr. W. H. GASKELL.

For the last twenty years I have been studying the question of the origin of vertebrates and have published my conclusions in a series of papers in the Journal of Anatomy and Physiology; I have now put the whole of my results into bookform and the book *) will, I hope, soon make its appearance. As my work does not seem to have attracted much notice on the continent, I desire in this lecture to put before you my main arguments and as it is impossible in the course of one lecture to discuss the whole question, I will confine myself to the keystone of the whole theory — the evolution of the vertebrate central nervous system. In these days we all believe in evolution and recognise that the vertebrate must have arisen from some one of the various invertebrate groups. I want to show you how every method of investigation indicates with great clearness what that origin was.

A survey of the whole of the invertebrate kingdom demonstrates that all the invertebrates above the Coelenterata are characterized by a common plan of body-formation, a plan derived directly from the coelenterates where the central nervous system forms a ring round the oral opening so that the mouth is on the ventral side of the body and the main part of the alimentary canal is situated dorsally. From such an oral ring, with the formation of an elongated animal, the further development of the central nervous system took on the form well known in the segmented worms and in the arthropods, of supra-oesophageal, infra-oesophageal ganglia and ganglia of the ventral chain, the relation between the central nervous system and the alimentary canal being as shown in the diagram.

A diagram of the central nervous system and alimentary canal of an arthropod was here shown on the screen and compared with the tubular central nervous system of a vertebrate.

So universal is this plan in the invertebrate world, so characteristic is it of all the highest groups of invertebrates as to force all believers of evolution to the conclusion that the vertebrate central nervous system must have arisen in the same way. In other words in the vertebrate central nervous



^{*)} The Origin of Vertebrates, published by Messrs. LONGMANS GREEN & Co., London 1908.

system the supra-oesophageal ganglia and the infra-oesophageal ganglia must have existed and been connected together by oesophageal commissures on each side of the oesophagus. Such is clearly the case as is seen by comparing the two central nervous systems. The infundibulum is the invertebrate oesophagus and naturally leads into the dilated ventricles of the brain, just as the oesophagus leads into the large cephalic stomach of the invertebrate. Everything is there even down to the opening of the intestine into the anus. Let infundibulum and oesophagus be convertible terms and the two nervous systems can be described in the same manner. In other words the vertebrate central nervous system is the arthropod central nervous system with the addition of a tube which it has partially surrounded. This tube was the alimentary canal of the arthropod which has lost its function as an alimentary canal.

Consider the point and it is evident that the upward progress of the invertebrate could lead to no other result. For upward progress means always increase of brain-power, means therefore concentration and increase of nervous material at the head-end of the body, the result of which inevitably led to a conflict between cephalisation and alimentation, as is seen in the accompanying figures, with the result that the most highly developed of the invertebrate group in which the central nervous system is most concentrated — the arachnid group — are all blood-suckers.

A section of the brain of a young Thelyphonus surrounding the very small oesophageal tube was here shown, and diagrams illustrating the growth of the brain from Branchipus to Ammocates.

This was the stage of evolution the invertebrate had reached when the vertebrate first appeared. Then the lords of creation were the great sea-scorpions, then the struggle for existence was between members of a group in which this dilemma had reached an acute stage. Further brain-development meant starvation, brain-degeneration meant degradation, no upward progress. The problem was solved by the formation of a new food-channel and thus the way left free for the evolution of the supra-oesophageal ganglia of the scorpion into the massive cerebral hemispheres of man.

This conclusion signifies that vertebrates arose from the highest race previously developed and that is what we ought to expect and is what

geology teaches.

At the present day the dominant race is the biped mammal man, who undoubtedly arose from the quadruped mammals and we find before man existed that the highest race was that of the mammals, from whom man sprung. Passing downwards to Mesozoic times we find the great age of reptiles which were then dominant and from them the mammals arose. Next, in the Carboniferous age, we find the amphibians dominant and highest and they gave rise to the reptiles. Then in the Devonian we arrive at the age of fishes, from whom the amphibians came. They swarmed in the sea and were the highest forms developed up to



that time. Next below the Devonian we come to the Silurian, and following the same law we ought to find that the fishes arose from the dominant race in those times and that they resembled them and so it is; this was the age of the great sea-scorpions, of the king-crabs and their allies, all developments of the great Trilobite era. This was the highest group of invertebrates evolved up to this time and by their number, variety and size demonstrated that they were the dominant race at the time. The geological evidence points clearly to the origin of the vertebrate from this great group to which the name of Palæostraca has been given, for they were neither crustaceans nor arachnids but gave origin to both.

The examination of the earliest fishes confirms this conclusion for they, known as the mailed fishes, are extraordinarily unlike fishes of the present day but are strange un-fishlike creatures in many respects resembling their congeners, the Palæostraca, as indeed must have been the case, if the one arose from the other.

Pictures of the mailed fishes Pteraspis, Thyestes and Ptericthys were here shown on the screen and compared with the Palaeostracans Hemiaspis, Bunodes, Limulus and Eurypterus.

Not only does the geological evidence point directly to this conclusion but the evidence of anatomy and embryology absolutely confirms that of geology, for it is perfectly plain that the vertebrate central nervous system is composed of two separate parts 1. a nervous system in every respect similar to that of the highest arthropod and 2. an epithelial tube similar to the alimentary canal of the same arthropod.

Thus on the anatomical side we see that the roof of the 4th ventricle, the choroid plexuses and the saccus vasculosus represent parts of the epithelial tube which have not been invaded by nervous matter but still retain the simple epithelial character so characteristic of the arthropod cephalic stomach. Further, the tubular nature of the central nervous system of the vertebrate can be explained in one of two ways: either it was all originally a nerve-tube in which for some reason or other certain parts have thinned down and become epithelial or else it originally consisted of two components, an epithelial non-nervous tube which was surrounded in certain places by nervous material. The evidence of comparative anatomy demonstrates clearly that the latter explanation is the right one, for, as we pass down the vertebrate phylum, we see how the epithelial tube becomes more and more conspicuous and the nervous masses more and more reduced, until at last in Ammocœtes, the larval form of the lamprey, we find a brain in which the infra-infundibular nervous masses have all shrunk to the ventral side and the whole dorsal roof is composed of fold upon fold of a large simple epithelial bag, constricted in one place only, where the trochlearis or IVth nerve crosses over it. In fact, in Ammocœtes, we arrive at a condition closely approximating that of the arthropod central nervous system and simple epithelial cephalic stomach.

Pictures of the brains of Mammalia, Reptilia, Amphibia, Teleostea and of Ammocætes were here shown.

Embryology also confirms in a most striking manner the conclusions derived from the study of geology and of comparative anatomy. The great principle of Embryology is the Law of Recapitulation, which asserts that the development of the individual is an epitome of the development of the race. Let us see how this is applicable to the development of the central nervous system. What is the teaching of embryology? The vertebrate nerve-tube at its first origin represents a long straight tube, dilated at its anterior end to form a simple bag, which terminates by way of the neurenteric canal in the anus. Is it possible for embryology to indicate more clearly the simple anterior cephalic stomach, and the straight intestine of the arthropod ancestor. Then comes the formation of the cerebral vesicles, simple evidence of the growth of constricting nervous material over this simple bag, the principal constriction being at the valve of Vieussens due to the dorsal crossing of the IVth nerve. Again, take the embryological evidence of the formation of the spinal cord: at first we find a large tube with nervous masses forming a bulging on each side laterally and ventrally, these masses being connected at an early stage by the white anterior commissure. At this stage there is no sign of any posterior grey commissure or of the posterior fissure. In accordance with the law of recapitulation this is a wonderfully exact representation of the ganglia of the ventral chain of an arthropod, situated as they are ventrally and laterally to the intestine and connected together by transverse commissures. Then, by the growth of nervous material and the consequent compression of the tube, the posterior fissure is formed and the substantia qualitinosa centralis and Rolandi, leaving only the small central canal as the remnant of the original tube.

A very different story is given by embryology in the region of the medulla oblongata. Here, as in the spinal cord, the nerve-masses are arranged at first ventrally and laterally to the epithelial tube, but they never get to the dorsal side. No explanation is given of this difference, yet it is so simple, it simply means that the umen of the cephalic stomach was too large to be enclosed by the growth of the infracesophageal ganglion-masses and so the dorsal roof remains membranous, no posterior fissure is formed and the only compression possible is on the ventral side whereby the raphé is formed.

Diagrams illustrating the formation of the cerebral vesicles, of the spinal cord, and of the medulla oblongata were shown.

Another instructive piece of evidence is given by the formation of the so-called rhomboidal sinus in the lumbo-sacral region of the bird's spinal cord. Here the spinal cord is formed at first in the same way as the rest of the cord but the nerve-masses are never able to spread round to the dorsal region, so that no posterior fissure is formed, the



dorsal part of the epithelial tube is thickened and becomes converted into a peculiar gelatinous-looking mass. All the nerve-structures are there as in other parts, the only difference being that even in the adult bird they are arranged in two ventro-lateral masses, retaining therefore their original ancestral position.

Section of rhomboidal sinus of pigeon shown.

The manner in which the nervous elements have penetrated into and amalgamated with the epithelial walls of the old alimentary canal has been well described by Assheton in the frog, in which animal owing to the pigmentation of the surface-layer the cells lining the neural tube are easily distinguishable from the deeper lying neural cell-layer so that his specimens show in the clearest manner how as growth proceeds the cells of the nervous layer penetrate into and become mixed up with these pigmented epithelial cells.

This theory gives an explanation not merely of one or two peculiarities of the central nervous system but of all the main problems connected with it. Take for instance the parts of the brain in front of the infundibulum, the supra-infundibular region, i.e. the region corresponding to the supra-esophageal ganglia in the arthropod. In the invertebrate this region constitutes the brain proper and was formed especially in connection with the two great guiding senses of sight and smell. So also in the vertebrate the only nerves which arise from the supra-infundibular region are those of sight and smell.

In the Palæostraca the organs of sight consisted of two lateral eyes and two small median eyes, so also in the vertebrate they consist of two lateral eyes and the remains of the median eyes, known as the pineal eyes. It is striking to see how the two pineal eyes are always found in the old mailed fishes, just as in the contemporary Palæostracans. In Ammocœtes, the nearest living representative of these old mailed fishes, the right or dorsal pineal eye exhibits all the characteristics of the median eyes of the arachnid and crustacean groups.

The dorsal pineal eye of Ammocætes with its nerve and optic ganglion (ganglion habenulæ) together with a median arthropod eye and its ganglion were here shown.

The existence of the two pineal eyes in vertebrates, the perfectness of one of them in the lowest vertebrate, together with the close resemblance of its structure to that of the median eyes of arthropods, combined with the marked presence of two median eyes, not only in all the early mailed fishes, but also in the contemporary Palæostracans present altogether a series of coincidences of which the only natural explanation is that these pineal eyes are the remains of the median Palæostracan eyes.

Further, the two lateral eyes of vertebrates are formed on the same type as the lateral eyes of arthropods. Similarly to the lateral eyes of crustaceans they possess a compound retina consisting of two optic



ganglia, the ganglion of the retina and the ganglion of the optic nerve, which are closely amalgamated with the epithelial surface-sense-organ with its cuticular rods. Similarly to the lateral eyes of arachnids the retina is inverted not upright. In Paloæstracan times, before the definitive crustacean or arachnid type had arisen, it is likely enough that some of the members may have combined these two characteristics and so have given rise to the lateral eyes of the vertebrate. Here, as in the central nervous system, a tube has become involved with the nervous elements on each side. These so-called optic diverticula are in reality the two anterior diverticula of the cephalic stomach which are found so universally in the arachnid and primitive crustacean groups. It is striking to find that in Branchipus these anterior diverticula have already started to amalgamate with the optic ganglion on each side. The non-nervous epithelial condition of this tube is well shown by the pigmented retinal layer, which is formed by the outer wall of the optic cup and remains as a simple epithelial membrane uninvaded by nervous material, similar to the choroid plexuses of the brain-region.

The other marked organ so characteristic of the supra-infundibular or supra-oesophageal part of the brain is the olfactory organ. In the vertebrate series it starts as a single median nasal tube which terminates at the infundibulum and opens by a conspicuous orifice on the dorsal side of the head in the full-grown Ammocœtes. In the younger stage of the Ammocœte this tube opens on the ventral side and is now known as the tube of the hypophysis. In Amphioxus the olfactory pit terminates in the open neuropore. In all the ancient mailed fishes belonging to the Cephalaspidæ, Tremataspidæ &c. a median frontal opening corresponding exactly to the orifice in Ammocetes is found on the dorsal shield, but no such opening is ever found on the dorsal carapace of the Palæostracan or the dorsal shields of Pteraspis or Cythaspis. How then can this median olfactory tube be derived from the olfactory antenæ of the arthropod group. The answer to this question is most striking, for in all the great group of scorpions the olfactory antennæ have combined to form a tube, which leads directly into the mouth, and this tube or olfactory passage corresponds absolutely to the tube of the hypophysis in Ammocœtes, if the end of the infundibulum was, as the theory states it to be, the position the old mouth of the Palæostracan ancestor. The extraordinary resemblance between a section of the nasal tube of Ammocœtes and this ol factory passage of a scorpion (Thelyphonus) is shown in the accompanying sections.

Idustrations shown on screen.

Passing now to the infra-infundibular region of the brain, corresponding therefore to the infra-esophageal region, we see that the cranial segmental nerves divide themselves naturally into two marked groups, as Gegenbaue has pointed out, which may be called respectively the trigeminal and vagus groups: in other words two groups of which the foremost is



concerned with mastication and the hindmost with respiration. So also we find in Limulus and Eurypterus that the front part of the body is divided into two distinct portions, the prosoma and mesosoma respectively, and that the prosomatic appendages subserve the function of mastication, while the mesosomatic carry the branchiæ and are respiratory. This signifies that the prosomatic region of Limulus corresponds to the trigeminal region and the mesosomatic to the vagus region and instantly a flood of light is thrown upon the meaning of the cranial nerves. They are older than the spinal nerves and cannot be derived from them, they form indeed not a two-root system, but a three-root system, as Charles Bell originally suggested, of which the dorsal roots, the sensory somatic part of the trigeminal, are sensory to skin-surfaces, the ventral roots III, IV, VI are motor to somatic muscles, while the lateral roots Vm, VII, IX, X are both motor and sensory and supply the visceral muscles which are concerned with mastication and respiration. Strikingly enough this is exactly the nature of the nerve-roots belonging to each segment in Limulus as described by MILNE-EDWARDS viz.

- 1. the dorsal or epimeral nerves, which are purely sensory to skin-surfaces,
- 2. the lateral large mixed nerve to each segmental appendage,
- 3. the ventral nerve to the somatic or body-muscles.

The coincidence signifies that the nerves of mastication and respiration in the vertebrate supplied originally the prosomatic and mesosomatic appendages of the arthropod ancestor and that is the reason why these lateral nerve-roots contain both sensory and motor fibres; a simple explanation of one of the great difficulties of the neurologist. This comparison implies that the branchiæ of the vertebrate have been derived from sunk-in branchial appendages, just as the internally situated branchiæ of the scorpion are all that remains of branchial appendages like those of Limulus. The branchial unit then is not a gill-pouch but a branchial appendage, such as is seen in Ammocœtes.

The respiratory chamber of Ammocætes and the ventral surfaces of Eurypterus and Limulus were shown.

Time will not permit me to follow out the consequences of this conception that the splanchnic segments of the vertebrate are homologous with the appendages of the Palæostracan, whether they bear branchiæ or not. I can only throw on the screen sagittal sections through the head-regions of Limulus, Eurypterus and the larval Ammocætes and thus indicate rapidly the corresponding segments in the two groups of animals. Thus the vagus and glossopharyngeal nerves supplied originally the mesosomatic respiratory appendages; the facial nerves supplied the operculum, the foremost of the mesosomatic appendages, which was composed of two parts, an anterior part carrying the uterus and a posterior respiratory part; in strict accordance it is seen that the facial nerves supply in Ammocætes two segments, an anterior or thyroid segment, carrying the thyroid gland (the palæohysteron) and a posterior



or hyoid segment, which carries the foremost branchiæ. The trigeminal nerve originally supplied the prosomatic appendages, of which the metastoma has become the lower lip in Ammocætes, while the rest are represented by the tentacular segments. It is most instructive to see how naturally the eye-muscles with their nerves fit into their appropriate place as the ventro-dorsal somatic muscles of the prosoma, and how immediately an explanation is found of the crossing of the trachlear nerves.

All is in harmony; Anatomy, Physiology, Geology and Embryology all concur in proving the correctness of my theory of the Origin of Vertebrates. The paramount importance of the central nervous system for all upward evolution is the key-note of the whole conception; the respiratory system can be changed, as in the uprising of the Amphibia, the alimentary canal can be shifted, as in the origin of the fishes, but one organ alone remains always intact and it is that organ, the great central nervous system especially its front part the brain, which above all others constitutes the individual, that organ, the study of which is the reason for the meeting of this great International Congress.

Séance générale 5 septembre.

Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung

VON

Prof. TH. ZIEHEN.

Der Gedanke an eine Inventaraufnahme der menschlichen Intelligenz ist schon zur Zeit der Renaissance in unbestimmten Umrissen aufgetreten. Seine erste Verwirklichung fand er im 18. Jahrhundert in dem grossen Werk der Encyklopädisten. Das Inventar war hier lexikographisch geordnet. Statt dessen verlangen wir heute eine systematische Anordnung. Auch kommt es uns für unsere Zwecke nicht sowohl auf die Sammlung des Wissens an als auf die Beurteilung der intellektuellen Prozesse. Damit steht weiter in Zusammenhang, dass wir eine individuelle und keine allgemeine Inventaraufnahme fordern. Wir wollen nicht erfahren, was die Menschheit im ganzen an Wissen erworben hat, sondern was der einzelne Mensch weiss und wie weit die intellektuellen Prozesse des einzelnen Menschen entwickelt sind. Damit sind wir vor ein viel schwierigeres Problem gestellt, an welchem sich unsere grössten Denker bereits oft umsonst versucht haben. Es handelt sich offenbar darum, lückenlos den Aufbau unserer intellektuellen Prozesse wiederzugeben und für jeden dieser Prozesse geeignete Prüfungsmethoden anzugeben.

Die zerfliesslichen, unbestimmten Begriffe der populären Psychologie sind selbstverständlich für uns ungeeignet. Ebenso wenig haben wir von den zwar bestimmten, aber im Dienst dieses oder jenes philosophischen Systems stehenden Schulbegriffen einer metaphysischen Psychologie zu hoffen. Wie das Beispiel der auch in einigen Psychiatrien noch spukenden Apperzeption lehrt, haben wir die Zeit der "Seelenvermögen" noch lange nicht überwunden. Vom Standpunkte einer naturwissenschaftlichen Psychologie haben wir es nur mit psychischen Prozessen und ihren Gesetzen zu tun 1). Nur der gesetzliche Aufbau dieser psychischen Prozesse darf unser Leitfaden bei unserer Inventaraufnahme sein.

Damit gestaltet sich aber unser Problem folgendermassen: Aus unseren Empfindungen wird ein Besitzstand von Vorstellungen und Vorstellungsverknupfungen gewonnen, und aus diesem Besitzstand leiten wir neue Vorstellungen und Vorstellungsverknupfungen ab; diese Vorstellungen und Vorstellungsverknupfungen sollen nach ihrem Aufbau geordnet und Methoden angegeben werden,



¹⁾ In der Physik handelt es sich genau um dieselbe Frage. Die Schwerkraft und anderen Krafte spielen hier die Rolle der Seelenvermögen. Die moderne Physik beginnt damit, dass Galliki von allen Kraften absieht — er wurde bekanntlich deshalb noch von Descartes getadelt — und die Vorgänge selbst und ihre Gesetze feststellt.

um sestzustellen, ob dieser Besitzstand und die Fähigkeit zu seiner Vorarbeitung normal est.

Die · Schwierigkeiten, mit denen, auch ganz abgesehen von der Ermittlung jenes Aufbaues unseres Intellekts, die Lösung dieses Problems verknüpft ist, liegen zutage. Erstens verfügen wir nicht über einen Normalmenschen, wie wir über ein Normalmeter verfügen. Zweitens schwankt der genannte Besitzstand und auch die genannte Fähigkeit zu seiner Verarbeitung auch bei normalen Individuen innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Endlich, drittens, ist auch bei einem und demselben Menschen die Reproduktion des Besitzstandes und seine Verarbeitung zu verschiedenen Zeiten unter dem Einfluss formaler Assoziationsstörungen und unter dem Wechsel der Aufmerksamkeit und der Affekte sehr erheblichen Schwankungen unterworfen, die bei der Auswahl der Untersuchungsmethoden allenthalben Berücksichtigung verlangen.

Ich werde auf diese Einwände bezw. Schwierigkeiten unten ausführlich eingehen und gestatte mir jetzt, Ihnen zuerst den Aufbau der menschlichen Vorstellungen, wie er sich nach meinen psychologischen und psychopathologischen Untersuchungen gestaltet, darzulegen. Dabei werde ich die Besprechung der zugehörigen Untersuchungsmethoden sofort anknüpfen.

Der erste Vorgang, welcher sich an die Empfindung anschliesst, ist die sogenannte

Retention 1).

Vom standpunkt einer bekannten physiologischen Hypothese kann man ihn auch als Deposition bezeichnen. Die Retention ist die Voraussetzung nicht nur des sogenannten Gedächtnisses, sondern auch aller Vorstellungsbildung.

Um diese Retention zu prüfen, verwandte man früher meistens das Schulwissen. Wir wissen heute, dass dieser Weg ganz irreführend ist. Wenn jemand ein geringes Schulwissen hat, so muss dies nicht auf einem Defekt der Retention beruhen, es kann z. B. ebenso gut daher rühren, dass der Lehrer schlecht oder der Schüler faul war. In vielen Gegenden müssen auch die Kinder soviel auf dem Feld helfen, dass sie zu keinem regelmässigen Schulbesuch kommen. In vielen anderen Fällen ist das Schulwissen mangels jeglicher Uebung im weiteren Leben später verloren gegangen. In der Tat bestätigt dies auch die alltägliche Erfahrung. Viele vollsinnige Berliner Arbeiter wissen vom Krieg 1870/71 fast nichts mehr. Von den Hauptstädten der einzelnen Länder haben manche keine Ahnung. Geschichtliche Personen werden in unglaublicher Weise verwechselt 2). Bei dieser Sachlage ist es unzweifelhaft, dass wir von dem sogenannten Schulwissen bei unserer Prüfung der Retention im allgemeinen ganz absehen müssen. Es kommt für uns



¹⁾ Der Ausdruck findet sich in ähnlichem Sinne schon bei Hamilton. Den physiologischen Parallelvorgang habe ich kürzlich in einem Vortrag: Das Gedächtnis (Berlin, Hirschwald 1907) ausführlich erörtert. 7) Vergl. RODENWALDTH Monatschr. f. Psych. u. Neurol.

vielmehr nur das Lebenswissen, d. h. das Wissen aus der täglichen Lebenserfahrung, in Betracht. Allerdings ist auch bei der Auswahl der Fragen aus diesem Gebiet noch immer grosse Vorsicht notwendig. Manche scheinbar ganz alltägliche Frage wird auch von normalen Individuen gelegentlich nicht oder falsch beantwortet. So habe ich mich z. B. zu meinem grössten Erstaunen überzeugen müssen, dass vollsinnige Berliner Arbeiter, die schon jahrelang in Berlin leben, nicht wissen 1), an welchen Fluss Berlin liegt. Sehr vielen wissen nicht in welchen Fluss die Spree mündet. Die Erklärung liegt auf der Hand. Die Spree spielt im alltäglichen Leben vieler Berliner Arbeiter keine Rolle und erst recht nicht als "Fluss, an dem Berlin liegt". Auch bei jeder einzelnen Frage aus dem Lebenswissen muss man sich immer wieder durch Kontrollfragen überzeugen, ob man wirklich mit Sicherheit bei dem ungebildeten Vollsinnigen stets auf eine richtige Antwort rechnen kann. Deshalb scheidet man z. B. Fragen nach den Parteien und Konfessionen, nach Reichstag, Landtag u. s. f. aus den allgemein verwertbaren Prüfungsfragen am besten im allgemeinen ganz aus. Eine weitere Fehlerquelle, die bei der Auswahl der Retentionsfragen Beachtung bedarf, ist folgende: auch der Vollsinnige verwechselt in der Erinnerung manche Farben, die er in der Empfindung ganz richtig unterscheidet. Das Blau der 20 Pf.-Marke und das Grün der 5 Pf.-Marke wird vom Vollsinnigen, soweit er natürlich nicht farbenblind ist, stets richtig unterschieden und richtig bezeichnet. In der Erinnerung wird das Grün hingegen von dem Blau nicht immer richtig unterschieden 2). Ich habe es gar nicht selten erlebt, dass normale vollsinnige, nicht-farbenblinde Individuen auf die Frage nach der Farbe der 5 Pf.-Marke mit "blau" antworteten. Wurde ihnen die Marke vorgelegt, so erfolgte sofort die Korrektur. Die Frage nach der Farbe der 5 Pf.-Marke ist also zur Retentionsprüfung an sich sehr geeignet 3), nur darf man die Antwort "Blau" nicht als falsch rechnen.

Scheidet man alle durch Kontrollprüfungen bei vollsinnigen Ungebildeten als unzweckmässig erwiesenen Retentionsfragen aus, so bleiben relativ wenige allgemein zweckmässige Fragen übrig. Als solche führe



¹⁾ Man kann hier natürlich die Frage aufwersen, mit welchem Recht oder auf Grund welcher Kriterien man solche Individuen als vollsinnig bezeichnet. Damit hangt das weitere Bedenken zusammen: läust es nicht auf eine Petitio principii hinaus, wenn wir einerseits Methoden zur Feststellung eines Desektes suchen und andererseits bereits dieses oder jenes Individuum als vollsinnig bezeichnen? Dieser Einwand kann in der Tat kaum ernst genug genommen werden. Wir können ihm auch schliesslich nur mit der Ueberlegung begegnen, dass der in Frage stehende Begriff des Desektes und des Vollsinns im letzten Grunde, soweit er eine scharse Grenze bezeichnen soll, konventionell und praktischen Bedürsnissen angepasst ist. Bei den oben erwähnten Arbeitern wird mann die Vollsinnigkeit übrigens schon deshalb nicht bezweiseln können, weil ihre sonstigen Gedächtnialeistungen vollständig normal waren, ganz abgesehen davon, dass auch jeder ätiologische Anhaltspunkt für die Annahme eines abnormen Desektes sehlte.

²⁾ Zur Erklärung der Tatsache, dass diese Verwechslung besonders oft gerade grün und blau (und auch grau und braun) betrifft, erinnere ich daran, dass diese Farbenvorstellungen auch von dem Kind in der Regel am spätesten erworben werden.

³⁾ Ausserst selten, unter ganz besonderen individuellen Verhältnissen, bleibt auch auf diese Frage bei einem Vollsinnigen die Antwort aus.

ich beispielsweise an: wie sieht ein Groschen, ein Pfennig, ein 1 Mk.wie sieht ein Briefkasten aus, wie sieht ein Schutzmann, Stück, wie
sieht ein Sperling, ein Pferd, eine Rose aus u. s. f. Um der zu untersuchenden Person die Beschreibung, welche wieder neue Anforderungen
an die Intelligenz stellt, zu ersparen, zeigt man ihr am besten die Gegenstände in natura oder in Abbildungen und stellt fest, ob sie wiedererkannt werden (Rekognitionsprüfung).

Kennt man Vorbildung und Lebenskreis der zu untersuchenden Person genauer, so kann man natürlich auch manche spezielle Retentionsfragen tun, die allgemein nicht erlaubt wären. Wenn es nicht auf vergleichende Untersuchungen, sondern lediglich auf die Feststellung des Defektes im Einzelfalle ankommt, so ist nicht abzusehen, weshalb man solche Spezialfragen unterlassen sollte. Die allgemeinen Frageschemata werden also doch ab und zu der individuellen Anpassung der Fragen weichen müssen, und zwar schon deshalb, weil für den Gebildeten die ganz allgemein verwendbaren Fragen eines Schemas durchweg zu leicht sind. Ich erkenne also den theoretischen methodologischen Wert der namentlich von Sommen vertretenen Uniformität der Prüfungsfragen zwar an, halte aber für den praktischen Zweck der Diagnosenstellung den Verzicht auf diese Uniformität und eine weitgehende Niveau-Anpassung nicht nur für zulässig, sondern auch für notwendig.

Da unsere Retention sich nicht nur auf Einzelvorstellungen, sondern auch auf Vorstellungsreihen und Vorstellungsverknüpfungen bezieht, so sind auch diese durch entsprechende Fragen auf ihre Retention zu prüfen. Als allgemein bekannt sind freilich nur wenig Reihen vorauszusetzen, wie die Reihe der Monate, der Wochentage und der Jahreszeiten. Passt man die Fragen individuell an, so ist die Auswahl sehr gross. Die Reihenfolge der Eisenbahnstationen, der Parallelstrassen, der Nebenflüsse eines Flusses, der letzten Könige, käme beispielsweise in Betracht. Vor allem ist auch der frühere Lebenslauf des Kranken selbst zu solchen Fragen verwertbar. Dasselbe gilt von der Retention von Vorstellungsverknüpfungen. 1) Ungeeignet wären im allgemeinen Fragen aus dem Einmaleins. Speziell wird gerade 7 × 8 auch von vollsinnigen Ungebildeten zuweilen nicht richtig angegeben. Viel geeigneter sind auch hier Fragen aus dem Erfahrungswissen, z. B. wann welken die Blätter, wann fällt der Schnee, wann ist die Kartoffelernte (Weinlese, Messe, Vogelschiessen etc.), wann Weihnachten, wieviel Tage hat der Monat, die Woche, der Juni, Juli, August, wann sind Sie, Ihre Kinder u. s. w. geboren, in welcher Strasse wohnen Sie, wo geht die Sonne auf, wo liegt Norden, welche Stadt liegt westlich von unserer, wieviel

¹⁾ Es liegt auf der Hand, dass streng genommen in den Einzelvorstellungen, auf die then geprüft wurde, auch schon Vorstellungsverknüpfungen enthalten sind, insofern sie grösstenteils (Schutzmann, Briefkasten, Rose etc.) schon zusammengesetzt sind. Eine scharfe Grenze lässt sich eben nicht ziehen. Der Unterschied liegt oft nur in der Formulierung der Frage. Für die erste Reihe der Fragen (Einzelvorstellungen) ist charakteristisch, dass sie auch nach der Methode des einfachen Wiedererkennens gestellt werden können, während die zweite Keihe der Fragen (Vorstellungsreihen und Vorstellungsverknüpfungen) diese Methode im allgemeinen nicht gestattet.

kostet eine Semmel, 1 Liter Milch, ein Paar Schuhe, ein Pferd, ein Stadtbahnbillet, wieviel Pfennige hat eine Mark, ein Taler? u. s. w. Auch diese Fragen sind nur zum allerkleinsten Teil ganz allgemein verwendbar, d. h. einer so allgemeinen und alltäglichen Erfahrung entnommen, dass von jedem vollsinnigen Individuum eine richtige Antwort erwartet werden kann. Man wird natürlich einen Berliner nicht nach der Kartoffelernte oder Weinlese und einen Bauern nicht nach dem Stadtbahnbillet fragen. Aber selbst Fragen, deren Beantwortung man auf den ersten Blick vielleicht ganz allgemein verlangen zu können glaubt, werden hin und wieder auch vom Vollsinnigen verfehlt. Schon die Zahl der Tage im Jahr und gar im Schaltjahr ist vielen vollsinnigen Individuen nicht bekannt; Antworten wie 250, 350, 360, 356 (!) beweisen noch keinen Intelligenzdefekt. Mütter und namentlich Väter, die die Geburtstage ihrer Kinder nicht wissen, sind auch unter den Gebildeten häufig vertreten. Von dem Sonnenaufgang haben viele Städter keine Ahnung. Ebenso ist die Lage der Himmelsrichtungen zuweilen ganz unbekannt. Streng genommen müsste man, wenn eine solche Retentionsfrage unbeantwortet bleibt, in jedem Falle feststellen, ob nicht bei entsprechender Belehrung die vermisste Retention doch eintritt.

Die seither besprochenen Fragen betrafen die Retention alltäglicher bezw. längstvergangener Erlebnisse und Erfahrungen. Für die Feststellung des Intelligenzdefektes ist bekanntermassen die Untersuchung der Retention für Jüngstvergangenes und Neues viel wichtiger, da nach der üblichen Lehre der Intelligenzdefekt oder vielmehr speziell der Gedächtnisdefekt in der Regel zuerst das Jüngstvergangene und das Neue ergreifen soll. Ausserdem kann die Prüfung der Retention für Jüngstvergangenes und Neues viel exakter ausgeführt werden, da wir in der Lage sind, das zu retinierende Material selbst auszusuchen.

Vorausschicken muss ich, dass meines Erachtens zwischen der Retention von Jüngstvergangenem und der Retention von Neuem, der sogenannten Merkfühigkeit, kein prinzipieller Unterschied besteht. Wenn man nochmals in Fällen, in welchen die Psychose noch nicht lange zurückliegt, eine Grenze ziehen will, so wäre sie zu ziehen zwischen der Retention für das nach Beginn der Psychose und der Retention für das vor Beginn der Psychose Erlebte bezw. Erlernte. Es muss in der Tat einen Unterschied bedingen, ob die Deposition in schon erkrankten oder noch normalen Elementen stattgefunden hat.

Kennt man die jüngsten Erlebnisse des Patienten, so steht natürlich nichts im Wege, diese zu Fragen zu verwenden. Hierher gehören Fragen, wie: wo waren Sie gestern, wo letzten Sonntag, welches Datum ist heute 1), wie lange sind Sie hier, wann haben Sie mich zuerst gesehen, welches ist ihr Bett, wie heissen Ihre Nachbarkranken? u. s f. Streng genommen, bedürfte auch jede dieser Fragen noch eines Kommentars, insofern die Verwendung doch an gewisse Reserven gebunden ist. Jeder,



¹) Irrtümer um 1-2-3 Tage kommen auch bei Vollsinnigen vor. Beiläufig sei auch bemerkt, dass die vorübergehende Verwechslung von 1898 und 1908 auch bei Vollsinnigen vorkommt. Vergl. über solche Orientierungsfragen namentlich auch die späteren Erörterungen.

der selbst solche Untersuchungen anstellt, muss sich eben mit diesen Reserven durch immer wiederholte Kontrolluntersuchungen an ungebildeten Vollsinnigen bekannt machen. Nicht allgemein zulässig ist die Frage, die man noch vielfach in Krankengeschichten findet: was haben Sie gestern gegessen? Es gibt zahlreiche Vollsinnige, die hierauf die Antwort schuldig bleiben. Solche Fragen sind nur mit der Massgabe Bestattet, dass ein negatives Ergebnis nicht zu Schlüssen verwertet wird; ein positives Ergebnis kann, wenn es öfter wiederkehrt, unter Umständen zu Schlüssen a fortiori ("die Retention muss ganz gewiss intakt sein" oder "steht über dem normalen Durchschnitt") verwendet werden. Insofern sind auch diese "zu schweren" Fragen mitunter mit Vorteil zu verwerten. Da sie auch bei der Untersuchung der folgenden intellektuellen Prozesse oft eine Rolle spielen, will ich sie kurz als a fortiori-Fragen bezeichnen.

Sehr viel zweckmässiger sind Fragen nach einfachen Erlebnissen etc., welche man selbst provoziert. Erst damit wird die Intelligenzprüfung, die bisher nur systematisch war, wirklich experimentell. Man könnte, wie dies Ebbinghaus in seiner bekannten Arbeit getan hat, die zu untersuchende Person sinnlose oder sinnvolle Silben- und Wortreihen auswendig lernen lassen. Indes erheischt diese Methode - wie alle fortlaufenden Methoden - zuviel von der spontanen Aufmerksamkeit (Interessee u. s. f.) des Kranken. Der Einfluss der Aufmerksamkeit, den wir zur Reindarstellung der Retention möglichst eliminieren müssen und selbst unter günstigeren Bedingungen nur schwer eliminieren können, stört bei diesen fortlaufenden Methoden in ganz unkontrollierbarer Weise und in sehr viel erheblicherem Grade das Untersuchungsergebnis. Wir müssen uns daher zu den Methoden der disparaten Aufgaben wenden. Unter diesen hat sich die folgende weitaus am besten bewährt. Man gibt dem Kranken eine Aufgabe aus dem kleinen Einmaleins. Nachdem er das Resultat angegeben hat, spricht man ihm 6 einstellige Zahlen vor und lässt sie ihn sofort nachsprechen. Darauf spricht man ihm eine Zweite Reihe 6 einstelliger Zahlen vor. Nachdem der Kranke auch diese nachgesprochen hat, fragt man ihn nach dem Exempel, welches ihm zu Anfang aufgegeben worden ist. Hierbei muss dem Kranken ausreichende Zeit zum Besinnen gewährt werden. Die Unversehrtheit der Merkfähigkeit zeigt sich darin, dass die Zahlenreihen richtig nachgesprochen und das Exempel am Schluss richtig angegeben wird. Auf das richtige Ausrechnen des Exempels kommt es dabei nicht an. Bei der Anstellung und Verwertung der Probe ist im einzelnen noch folgendes zu beachten. Wenn man die Probe öfter bei demselben Kranken wiederholt, so empfiehlt es sich, gelegentlich auch ein Exempel aus dem grossen Einmaleins zu wählen. Die Zahlen müssen deutlich and laut vorgesprochen werden. Das Tempo soll weder zu rasch, noch zu langsam sein, Ich rechne auf die Reihe von 6 Zahlen in der Regel 4 bis 5 Sekunden. Auch ohne Uhrkontrolle lernt man sehr rasch, dieses Tempo ungefähr einzuhalten. Sehr wichtig ist es, dass man einen gewissen Rhythmus bei dem Vorsprechen der 6 Zahlen einhält. Am besten schiebt man eine Pause nach der 3. Zahl ein und betont die

erste und vierte Zahl etwas stärker. Verzichtet man auf diese Rhythmisierung, so fallen die Ergebnisse auch bei dem Vollsinnigen schlechter aus. Vor allem ist es aber auch für den Untersucher viel leichter, die Zahlen gleichmässig in einem gewissen Rhythmus, als sie gleichmässig ohne jeden Rhythmus auszusprechen. Sehr wesentlich ist es natürlich auch, ob man bezüglich des Exempels das wesentliche oder das unwissentliche Verfahren anwendet. In ersteren Falle würde man der zu untersuchenden Person vorher ausdrücklich mitteilen, worauf es ankommt, ihr also direkt den Auftrag geben, das Exempel zu behalten. Dies Verfahren eignet sich nur für schwere Defekte, z. B. bei dem Korsakoff'schen Symptomenkomplex. Bei der gewöhnlichen Retentionsprüfung ist jedenfalls zuerst das unwissentliche Verfahren anzuwenden. Bei der Wiederholung der Prüfungen ergibt sich ohnehin das wissentliche Verfahren sehr bald. Das unwissentliche Verfahren hat vor allem den Vorteil, dass es auf die reine Retention als solche gerichtet ist, während die Versuchsperson bei dem wissentlichen Verfahren in der Regel assoziative Verankerungen, sogenannte Reproduktionshilfen oder nemotechnische Mittel zur Hilfe nimmt 1).

Bei der Verwertung des Ergebnisses dieser Probe kann man davon ausgehen, dass selbst der Ungebildete, wofern er nur vollsinnig ist und keine der später unter den Fehlerquellen anzuführenden schweren und daher leicht erkennbaren Reproduktionsstörungen (wie Denkhemmung, Dissoziation) vorliegt, bei der gegebenen Versuchsanordnung 6 Zahlen richtig nachspricht. Sehr viele Individuen, auch ungebildete, kommen noch viel höher. Wiederholt habe ich einfache Arbeiter 8, 9 und selbst 10 Zahlen richtig nachsprechen hören. Namentlich ist die Leistung jüngerer Individuen oft überraschend gut. Es ist auch sehr zweckmässig, sich bei den weiteren Versuchen nicht auf 6 Zahlen zu beschränken, sondern festzustellen, welches bei der bezüglichen Person das Optimum der Leistung ist (im Sinne der oben präzisierten a fortiori-Fragen). Ebenso wird man andererseits, wenn 6 Zahlen nicht richtig nachgesprochen werden und somit wahrscheinlich ein Retentionsdefekt vorliegt, zu 5 stelligen, 4 stelligen Reihen u. s. f. übergehen. Am besten stellt man bei jeder Person fest, wieviel Zahlen immer und wieviel im günstigsten Falle behalten werden. Die zweite Ziffer stellt die Retention natürlich viel reiner dar, die Abweichung der ersten Ziffer beruht im wesentlichen auf Aufmerksamkeits- und Reproduktionsstörungen.

Dass drei Zahlen nicht richtig nachgesprochen werden, kommt im Sinne einer reinen Retentionsstörung — also immer abgesehen von Zuständen schwerer Denkhemmung und Dissoziation — äusserst selten vor. Selbst vorgeschrittene Paralytiker scheitern, solange sie überhaupt die Aufgabe noch verstehen, in der Regel erst bei 4 Zahlen. Dasselbe gilt von der senilen Demenz. Selbst bei dem Korsakoffschen Symptomenkomplex werden 3 Zahlen meist noch richtig wiederholt. Man kann daher geradezu sagen, dass ein Nichtnachsprechen von 3 Zahlen, stets

¹⁾ Vergl. meinen oben zitierten Vortrag S.

aggravations- oder simulationsverdächtig ist, wofern nicht gerade ein sehr weit vorgerücktes Stadium einer Defektpsychose oder ein schwerer Zustand der Denkhemmung oder Dissoziation vorliegt. Insofern kann die Probe geradezu auch zur Simulationsprüfung — natürlich niemals als einzige — verwendet werden. Dumme Simulanten verraten sich auch dadurch, dass sie z. B. stets an derselben Stelle eine falsche Zahl einsetzen oder vor der falschen Zahl immer eine Pause machen oder stets gerade die erste oder letzte Zahl falsch angeben, obwohl gerade diese fast stets richtig behalten werden.

Die richtige Wiederholung des Exempels kann bei dem wissentlichen Verfahren immer verlangt werden, bei dem unwissentlichen kommt es ganz ausnahmsweise vor, dass eine einzelne vollsinnige Person versagt. Ein wenig öfter, aber immerhin doch auch sehr selten kommt dies Versagen bei Beispielen aus dem grossen Einmaleins vor. Dabei ist jedoch zu beachten, dass man einfache Komutationen (8 × 7 statt 7 × 8, auch 7 × 18 stat 8 × 17) nicht als Fehler zu betrachten hat. Erhält man also keine richtige Wiederholung des Exempels, so ist nur ein dringender Verdacht auf Retentionsdefekt¹) vorhanden. Diese Einschränkung der Verwertung hat übrigens keine erhebliche Bedeutung, da ohnehin unser Urteil über irgend einen Defekt sich niemals auf eine einzige Probe stützen darf.

Zu a fortiori-Fragen in skalaartiger Abstufung bezüglich des Exempels gelangt man dadurch, dass man Multiplikationsexempel mehrstelliger Zahlen wählt oder mehr als zwei Zahlenreihen nach dem Exempel einschiebt.

Oft kommt man, soweit es sich um die unmittelbare Retention handelt, mit den angegebenen Fragen aus. Zuweilen ist es jedoch wünschenswert, die unmittelbare Retention nicht nur auf dem Zahlengebiet, sondern auch auf anderen Gebieten zu prüfen. So ist bei dem Kellner, dessen Zahlengedächtnis durch den Beruf sehr geübt worden ist, in der Regel eine andere Methode vorzuziehen. Dazu kommt, dass ein Retentionsdefekt sich zuweilen nur auf irgend ein Partialgedächtnis bezieht.2) Auch hier wird es also auf individuelle Anpassung und Vielseitigkeit der Methoden ankommen. Da es mir nur auf das Prinzip ankommt, nenne ich kurz nur einige Beispiele. So wird man bei dem eben erwähnten Kellner statt der 6 Zahlen z. B. 6 Buchstaben wählen⁸). Um das optische Gedächtnis zu prüfen, wird man z. B. die beistehende Figur 15 Sekunden exponieren, dann 15 Sekunden verdecken (i = 15") und dann nachzeichnen lassen. Es liegt auf der Hand, dass eine solche Probe sich für die allgemeine Anwendung nicht so eignet, wie die zuerst vorgeschlagende Zahlenprobe. Erstens sind die individuellen Differenzen des normalen Formengedächtnissen unzweifelhaft sehr viel

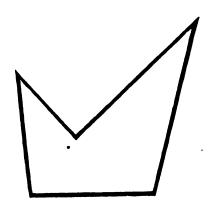
els akustische Erinnerungsbilder sestgehalten.

Oder muss man die Ansprüche an das Zahlengedächtnis sehr viel höher stellen.

Digitaled by Google

⁷⁾ Die Reservation für Zustände schwerer Denkhemmung und Dissoziation gestatte ich mir folgenden ab und zu als selbstverständlich wegzulassen.
7) Die Zahlen werden bei der oben angegebenen Methode von weitaus den meisten Menschen

grösser als diejenigen des Zahlengedächtnisses, und zweitens ist auch die Begabung für das Nachzeichnen individuell ausserordentlich verschieden. Solche Proben kommen also nur bei speziellen Individuen und zur Vervollständigung in Betracht.



Prinzipiell bemerkenswert is noch die Auswahl einer solchen Figur. Die nebenstehende hat sich mir seit Jahren speziell bewährt. Sie genügt in der Tat den prinzipiellen Forderungen, welche man an eine solche Probe stellen kann, sehr gut. Sie ist übersichtlich, weder zu einfach, noch zu kompliziert (viele andere habe ich als zu einfach oder zu kompliziert allmählich verwerfen müssen), sie bietet kaum Gelegenheit zu assoziativen Verankerungen 1), die, wie oben schon erwähnt, bei reinen Retentionsprüfungen vermieden werden müssen, ferner bietet sie für das Nachzeichnen, da krumme Linien fehlen, keine erheblicheren Schwierigkeiten, endlich enthält sie Einzelheiten, zum Teil sogar ziemlich subtile (die Schiefheit der Basis, die Ungleichheiten der Seiten, die Ungleichheit der Basiswinkel u. s. f.), welche gestatten, auch übernormale Leistungen zu erkennen, also im Sinne der a fortiori-Fragen zu verwerten sind. In analoger Weise verwendet man auf dem Gebiet der Farben drei- oder mehrfarbige Fähnchen u. s. f. Selbstverständlich muss sich bei allen diesen Proben ein jeder im Bereich der Bevölkerung, mit der er zu tun hat, durch Kontrolluntersuchungen vergewissern, wie weit auch ungebildete Vollsinnige Fehler bei der bez. Probe machen. 2)

Man könnte glauben, dass hiermit die Retentionsprüfung erschöpft sei. Dem ist jedoch nicht so. Vielfache Untersuchungen in den letzten Jahren haben mich gelehrt, dass das Ribor'sche Gesetz, wonach der Gedächtnisdefekt mit dem Jüngstvergangenen beginnt und dann allmählich retrograd fortschreitet, für viele Fälle nicht zutrifft. Vielmehr betrifft der Retentionsdefekt nach meinen Erfahrungen meistens zuerst das um

¹⁾ Selbst die Wortassoziation "Fünfeck mit einspringendem Winkel" bleibt in der Regel, wenigstens bei dem auch hier vorzuziehenden unwissentlichen Verfahren, aus.

²⁾ Eine für die meisten Fälle ausreichende Erfahrung erwirbt man übrigens sehr rasch

Stunden, Tage und Wochen Zurückliegende, und dann erst ergreift er einerseits das Längstverhangene und andererseits das um Minuten und Sekunden Zurückliegende. Das pathologische Vergessen stimmt hierin mit dem normalen Vergessen überein, für welches ich das gleiche Verhalten nachweisen konnte. Dieser Sachlage müssen nun auch die Methoden der Reproduktionsprüfung Rechnung tragen. Dabei handelt es sich darum, ein Gedächtnismaterial zu wählen, welches von dem Vollsinnigen nach Stunden bis Wochen noch stets gut reproduziert wird. Zahlen sind hierzu ganz ungeeignet. Etwas besser eignen sich Figuren und Farbenkombinationen, doch üben hier die grossen individuellen Differenzen einen störenden Einfluss aus. Am vorteilhaftesten haben sich mir kleine Erzählungen und Aufträge erwiesen. Am besten verwendet man beides. Die Erzählungen sind ohnehin auch zur Feststellung anderer intellektueller Funktionen ganz unentbehrlich. Beide bieten ausserdem den Vorteil, dass sie nicht nur die Retention von Einzelvorstellungen und disparaten Vorstellungsreihen, sondern auch von Vorstellungsverknüpfungen verlangen. Als Erzählung wählt man am besten ein einfaches Märchen oder eine Lokalnachricht. Als Auftrag wählt man z. B. eine Besorgung (Einkauf) oder noch besser eine einfache Verrichtung, die der Kranke nach dem gewählten Intervall wirklich ohne Schwierigkeit unter den Augen des Arztes ausführen kann. Um die Probe etwas zu erschweren, gibt man zweckmässig 2 Erzählungen bezw. 2 oder mehr Aufträge (z. B. morgen geben Sie dem Oberarzt die rechte und mir die linke Hand). Ein Defekt der Retention für Vorstellungsverknüpfungen würde sich z. B. auch darin äussern, dass die beiden Erzählungen bezw. Aufträge irgendwie konfundiert werden. Das Verfahren gestaltet sich bei den Erzählungen am besten unwissentlich, bei den Aufträgen wissentlich, Selbstverständlich muss man sich vergewissern, dass der Kranke nicht durch irgendwelche Hilfsmittel seiner Retention zu Hilfe kommt. Ausser Erzählungen und Aufträgen eignet sich auch die von mir empfohlene Methode der Paarwerte 1) und die RANSCHBURG'sche Adressenmethode recht gut.

Der zweite Vorgang, welcher sich an die Retention anschliesst, ist die

Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzierung. 3)

Es handelt sich hierbei um die Prozesse, die ich in meiner Psychologie als Isolation und Komplexion und als Generalisation bezeichnet habe. 3) Ich muss mich hier darauf beschränken, diese 3 fundamentalen Prozesse der Vorstellungsbildung an Beispielen zu erläutern. Wenn das Kind aus dem Vorstellungskomplex des getasteten, geschmeckten und gesehenen Zuckers die Vorstellung "süs" herauslöst ("isoliert"), so ist dies ein Beispiel der Isolation. Wenn das Kind die Vorstellung des Donners, des Blitzes und des plätschernden Regens zur Vorstellung "Gewitter"



¹⁾ Psychiatrie. 3. Aufl. S. 229.
2) Das vieldeutige Wort "Abstraktion" deckt sich hiermit nur zum Teil.
3) Leitf. d. phys. Psychol. 7. Aufl. 1906. S. 147 ff.

verschmilzt, so ist dies ein Beispiel der Komplexion. Wenn das Kind aus vielen gesehenen, getasteten, geschmeckten Zuckerstücken die Allgemeinvorstellung "Zucker" oder aus vielen isolierten Süssgeschmäcken die Allgemeinvorstellung "süss" oder aus vielen Einzelgewittern die Allgemeinvorstellung "Gewitter" bildet, so sind dies Beispiele der Generalisation. Diese 3 Prozesse und nur diese durchkreuzen sich in der mannigfaltigsten Weise, und so kommen — noch ganz abgesehen von Neuschöpfungen — unsere zahllosen abgeleiteten Vorstellungen zustande. Dabei ist die Reihenfolge der Prozesse im Einzelfalle oft ganz zufällig. Jedenfalls stehen sie auch meistens in engster Abhängigkeit voneinander. Speziell vollziehen sich die Isolation und die Komplexion fast stets im Dienst und im Interesse, oft geradezu zum Zwecke der Abstraktion.

Die Intelligenzprüfung beginnt am besten mit der Untersuchung der Generalisation. Zu diesem Zwecke verwendet man Generalisations- und Spezifikationsfragen. Eine Generalisationsfrage wurde z. B. lauten: "Was sind der Adler, die Ente, die Gans, der Storch, das Huhn alle zusammen?" Oder: "wie nennt man sie mit einem Wort". Bei den Specifikationsfragen prüft man umgekehrt den Artreichtum des Allgemeinbegriffes 1), und zwar soll es dabei nicht auf die Lebenserfahrung ankommen, sondern vor allem auf die Verknüpfung der Arten mit dem Allgemeinbegriff. Man wählt daher bei den Spezifikationsfragen am besten solche Allgemeinbegriffe, deren Arten auch bei einer sehr eingeschränkten Lebenserfahrung sicher in grosser Zahl als bekannt vorausgesetzt werden dürfen. Ich verwende daher z. B. folgende Fragen: "Nennen Sie mir die Möbel, die Sie kennen!" oder die Werkzeuge oder die Kleidungsstücke u. s. f. Man soll also auch hier die Differenzen der individuellen Lebenserfahrung, wenn man zu vergleichenden Resultaten gelangen will, möglichst auszugleichen oder zu eliminieren versuchen. Kommt es nicht auf vergleichende Resultate, sondern nur auf die Feststellung der Anwesenheit eines Defektes im Einzelfall an, wird man sogar zweckmässiger individuell angepasste Generalisations- und Spezifikationsfragen wählen, da die allgemeinen für die diagnostischen Zwecke bei Gebildeten oft zu leicht sind.

Ohne erhebliche Schwierigkeit lässt sich diese Generalisations- und Spezifikationsuntersuchung auf abstrakte ²) Begriffe übertragen. Für die Prüfung auf Allgemeinbegriffe genügt es, eine kleine einfache Geschichte irgend einer charakteristischen Handlung zu erzählen und zu fragen: wie nennt man das? ³) Wenn es nicht gerade auf individuelle Anpassung, die übrigens hier keine so erhebliche Rolle spielt, ankommt, wird man selbtverständlich die Geschichte stets mit denselben Worten vorerzählen. Nur so erwirbt man sich eine ausreichende sichere Erfahrung in der

Bei mauchen allgemeinbegriffen treten an Stelle der Arten Individuen (Oder, Elbe, Rhein, Spree = Flüsse).

²⁾ Im Sinne der Erörterung in meinem Leitsaden der phys. Psych. 7. Ausl. 1906 S. 150.
3) In meiner Psychiatrie, 3. Ausl., S. 231, habe ich diese Methode als Exemplisikations-methode beschrieben. Auch die Bezeichnung "kasuistische Methode wäre treffend.

Beurteilung der Antworten. Am besten bewährt sich die Verwendung der Begriffe "Neid" und "Undankbarkeit". Für ersteren verwende ich folgende Erzählung: "Ein Mädchen sieht,, dass ein anderes Mädchen ein viel schöneres Kleid hat, und gönnt ihm das Kleid nicht, weil es das Kleid selbst haben möchte; wie nennt man das?" Für die Undankbarkeit lautet die analoge Erzählung: "Ich habe einem Mann viel Wohltaten erwiesen, nun bin ich einmal selbst in Not gewesen und bitte den Mann um eine Gefälligkeit; da schlägt der Mann sie mir ab; wie nennt man das?" Erfolgt eine Antwort, wie "ungefällig", so wird diese nicht sofort als falsch registriert, sondern die Frage durch die folgende ergänzt: "Ja, wie nennt man aber gerade die Ungefälligkeit bei jemand, dem ich Wohltaten erwiesen habe?" Wenn man in dieser Weise mit einiger Geduld (aber ohne sonstige Nachhilfe) fragt, so kann man bei der grossen Mehrzahl der Vollsinnigen auch der ungebildeten Vollsinnigen und der im Kindesalter (jenseits des 9. Jahres) stehenden Vollsinnigen, eine richtige Antwort erwarten. Dieselben Begriffe eignen sich auch zu Spezifikationsfragen. Diese würde dann lauten: "Nenne mir ein Beispiel (einige Beispiele 1) von Neid, von Dankbarkeit"! u. s. f. Freilich findet man hier auch bei dem ungebildeten Vollsinnigen öfter ein Versagen. Die Probe ist im allgemeinen zu schwer. Oft liefert die Erinnerung der untersuchten Person kein naheliegendes geeignetes Beispiel, und die Phantasietätigkeit - die wir ja auch gar nicht prüfen wollen - reicht nicht aus, um ein Beispiel zu erfinden.

Ueberhaupt haben bei solchen abstrakten Begriffen sowohl die krasuistische (exemplifizierende) Generalisationsmethode wie die kasuistische Spezifikationsmethode, wie ich sie kurz nennen will, den Nachteil, dass sie etwas hohe Anforderungen an den Wortschatz und seine momentane Bereitschaft stellen.

Die Isolation und die Komplexion, deren Prüfung sich nunmehr anschliesst, sind durch Eigenschafts- und Zerlegungefragen und ihre Inversion, also Zusammensetzungsfragen, zu prüfen. Hierher würden Fragen gehören, wie: welche Eigenschaften hat der Zucker? woraus besteht ein Gewitter, eine Strasse? Oder: beschreibe mir ein Gewitter, eine Strasse!) Wie nennt man es, wenn es donnert, blitzt und aus dunklen Wolken regnet? Wo kommt die Eigenschaft rot vor? (Oder: nenne mir die roten Gegenstände, die du kennst!) u. s. f. Wie schon aus diesen Beispielen ersichtlich ist und wie nach der eingangs betonten vielfachen Durchflechtung der 3 Grundprozesse der Vorstellungsbildung nicht anders zu erwarten ist, lassen sich die Isolations- und Komplexionsfragen gar nicht scharf von den Generalisations- und Spezifikationsfragen trennen. Wollte man künstlich eine solche scharfe Trennung durchführen und die Isolation und Komplexion unabhängig von der Generali-Sation prüfen, so müsste man die Isolations- und Komplexionsfragen Auf Individualvorstellungen einschränken. Man würde sich dann darauf beschränken müssen, z. B. zu fragen: welche Eigenschaften hat das



h) Meist genügt es, sich oin Beispiel erzählen zu lassen.

Haus, in dem Sie wohnen? (oder: beschreiben Sie mir das Haus, in dem Sie wohnen!) und andererseits in inversem Sinn dasselbe Haus zu schildern und zu fragen: was ist das, was ich Ihnen eben beschrieben habe? Ich habe jedoch dies Verfahren nicht bewährt gefunden und wiederhole, dass es dem natürlichen Zusammenhang unserer Isolation und Komplexion mit der Generalisation nicht enspricht.

Viel empfehlenswerter is es umgekehrt, geftissentlich und ausdrücklich Isolations- und Komplexionsfragen mit Generalisationsfragen zu verbinden. So bewähren sich z. B. folgende Fragen of recht gut: Welche Eigenschaften kommen allen Vögeln zu? und invers: wie nennt man alle die Tiere, die Flügel und Federn und einen Schnabel haben und Eier legen? 1) Damit ist zugleich der Uebergang zu den sogenannten Definitionsfragen gegeben: was ist ein Vogel, was ist ein Schmetterling, was ist ein Gewitter, was ist Neid, was ist Dankbarkeit, u. s. f. Im allgemeinen halte ich dieselben jedoch nicht für geeignet. Sie sind für ungebildete Personen zu schwer und kommen daher nur im Sinne von a fortiori-Fragen in Betracht. Schon die Formulierung: "was ist...." erweist sich als ungeeignet. Der Ungebildete deutet daher auch oft die Definitionsfrage im Sinne einer Spezifikationsfrage und gibt ein erlebtes oder erfundenes Beispiel.

Schliesslich besitzen wir eine Methode zur Prüfung der Vorstellungsbildung und Vorstellungsdifferenzierung, welche in ganz ausgezeichneter Weise die Untersuchung der Isolation, der Komplexion und der Generalisation vereinigt. Es ist dies die Methode der Unterschiedsfragen. Sie ist allen anderen Untersuchungsmethoden in diesem Abschnitt der Intelligenzprüfung weit vorzuziehen. Sie erheischt ein relatives Minimum von Sprachgewandtheit (Wortschatz etc.), gestattet einerseits weitgehende individuelle Anpassungen und andererseits bei geeigneter Auswahl der Fragen eine sehr bestimmte allgemeine Bewertung der Antworten. Besonders geeignet sind folgende Fragen:

Was ist der Unterschied zwischen

Hand und Fuss?
Ochs oder Pferd?
Vogel und Schmetterling?
Tisch und Stuhl?
Wasser und Eis?
Tür und Fenster?
Baum und Strauch?
Korb und Kisse?
Treppe und Leiter?
Teich und Bach?
Wolle und Leinen?
Kind und Zwerg?
Borgen und Schenken?
Geiz und Sparsamkeit?
Irrtum und Lüge?



¹⁾ Die gewählte populäre Formulierung ist natürlich meistens unerlässlich.

Der Unterschied dieser Fragen gegenüber den einfachen Retentionsfragen 1) liegt auf der Hand. Es gibt viele defekte Individuen (Debile u. s. f.), die die Frage nach dem Unterschied von Ochs und Pferd nicht zu beantworten vermögen, aber beides auf der Strasse auf Grund der Empfindungen sofort wiedererkennen und richtig bezeichnen würden. Hier ist also die Retention intakt, aber die Vorstellungsentwicklung und Differenzierung, vor allem die Isolation der wesentlichen, zu der

Allgemeinvorstellung gehörigen Merkmale gelingt nicht.

Auch bei der Unterschiedsmethode sind einige technische Regeln zu beachten. Vor allem muss man der zu untersuchenden Person reichlich Zeit gewähren. Bei unbeholfenen Personen muss man die Fragen auch noch etwas bequemer zuschneiden. Wird als z. B. die Frage: was ist der Unterschied zwischen Ochs und Pferd? nicht beantwortet, so frage ich: woran erkennen Sie auf der Strasse, ob ein Tier ein Ochs oder ein Pferd ist? Bleibt bei den schwereren Fragen trotz leichtester Formulierung die Antwort aus, so rate ich, sofort die entsprechende kasuistische Generalisationsfrage anzuschliessen, die jetzt besonders leicht und zweckmässig ist, weil es sich nur um die Auswahl zwischen 2 Allgemeinbegriffen handelt. Wird also z. B. die Unterschiedsfrage Lüge-Irrtum nicht oder falsch beantwortet, so fahre ich folgendermassen fort: "Wenn ein Knabe etwas genascht hat, und es kommt heraus, und er sagt, die Schwester ist es gewesen, ist das dann eine Luge oder ein Irrtum?" Und dann weiter: "Wenn jemand im Rechenheft sich verrechnet, is das eine Lüge oder ein Irrtum?" u. s. f. Auch die Zwischenfrage: was ist schlimmer? und, wenn richtig geantwortet worden ist, die weitere Frage: warum ist denn die Lüge schlimmer? ist sehr zu empfehlen.

Selbstverständlich müssen alle Antworten des Kranken — ebenso wie bei allen anderen Prüfungen — sofort wörtlich protokolliert werden. Mit einem einfachen r oder f (richtig oder falsch) ist in der Kranken-

geschichte gar nichts anzufangen.

Bei der Beurteilung der Antworten ist vor allem festzuhalten, dass es in keiner Weise auf geschickt formulierte Definitionen ankommt. In dieser Beziehung ist mancher Debile aus besseren Ständen dem Ungebildeten weit überlegen. Es ist vielmehr nur zu fragen, ob eine wesentliche unterscheidende Partialvorstellung dem Kranken bei seiner Antwort richtig vorgeschwebt hat. Wenn z. B. auf die Frage Treppe — Leiter die Antwort erfolgt: "bei der Leiter ist Luft dazwischen", so ist die Leistung als recht gut zu betrachten. Uebrigens lernt man, wenn man immer dieselben Beispiele wählt und immer wieder auch ungebildete (Gesunde bezw. nichtdefekte (vollsinnige) Geisteskranke prüft, sehr rasch, welche Antworten als defekt zu betrachten sind und welche nicht. Dabei ist selbstverständlich, dass man sich niemals auf ein oder zwei Fragen beschränken darf. Zufälligkeiten der individuellen Lebenserfahrung und namentlich auch des individuellen Wortschatzes können



^{&#}x27;) Siehe über das Verhältnis zur Retention auch unten.

nur zu leicht auch bei dem Vollsinnigen gelegentlich ein Versagen bei einer oder der anderen Frage herbeiführen. 5—6 Unterschiedsfragen halte ich für mindestens notwendig, um ein sicheres Urteil zu gewinnen. Die oben zusammengestellten Fragen sind das Ergebnis einer langen Auslese, bei der mich in den letzten Jahren auch meine Assistenten vielfach unterstüzt haben. Alle diese Fragen werden auch von dem Ungebildeten, wofern er nur vollsinnig ist 1), in der Regel beantwortet, aber ein gelegentliches Versagen im einzelnen Fall bei einer einzelnen Frage kommt doch vor und wird sich auch nach meiner Ueberzeugung durch keine Auswahl ganz vermeiden lassen. Haarscharfe Schiboletfragen existieren eben auf psychologischem Gebiet nicht.

Schliesslich ist noch ausdrucklich zu betonen, dass selbstverständlich alle diese Prüfungen der Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzierung das Vorausgehen einer sorgfältigen Retentionsprüfung voraussetzen. Unser intellektuelles Leben ist in Stockwerken aufgebaut. Die Prüfung des oberen Stockwerks setzt stets diejenige des unteren voraus. Demgemäss wird man, wenn das Ergebnis der Prüfung der Vorstellungsentwicklung und Differenzierung ungenügend ausfällt, immer erst die Frage aufwerfen müssen, ob sich dieses ungenügende Ergebnis nicht aus Retentionsdefekten erklärt. Nur wenn Retentionsdefekte fehlen bezw. nur dann, wenn diese zur Erklärung des ungenügenden Ergebnisses nicht ausreichen, kommt ein Defekt der Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzierung in Frage.

An dritter Stelle betrachte ich die Untersuchung der

Reproduktion.

Allerdings gehört diese als solche nach der üblichen und sicher auch berechtigten Auffassung nicht zur "Intelligenz" im engeren Sinne der Pathologie, die die Intelligenz dem Intelligenzdefekt gegenüberstellt, also Intelligenz (etwa im Gegensatz zu Intellekt) mit Vollsinn zu identifizieren pflegt. Die Reproduktion ist daher im allgemeinen nur defekt, insofern ihr Material defekt ist, insofern also Defekte der Retention oder der Vorstellungsentwicklung (Vorstellungsdifferenzierung) vorliegen. Die schweren Reproduktionsstörungen, welche durch Hemmung und Inkohärenz (Dissoziation) bedingt werden, rechnen wir nicht zum Intelligenzdefekt. Ihre Feststellung ist daher auch nicht Gegenstand der Intelligenzprüfung. Nur insofern sie die Ergebnisse der letzteren stören und beeinträchtigen, werden sie uns allenthalben und speziell noch zum Schluss unserer Untersuchungen als Fehlerquellen begegnen.

Man kann allerdings theoretisch auch einen reinen primären Reproduktionsde fekt konstruieren. Man könnte sich denken, dass bei einer Defektspsychose alle Erinnerungsbilder und ihre Verknüpfungen normal vorhanden wären, dass aber die Verbindung mit den Empfindungen (anatomisch gesprochen: die Verbindungsbahn zwischen dem Erinnerungsfeld und dem Empfindungsfeld der Rinde¹) zerstört (also nicht etwa nur



¹) Bezüglich der hierbei noch zu machenden Voraussetzung einer lokalisatorischen Trennung der Empfindungen und ihrer Erinnerungsbilder verweise ich auf meinen oben zitierten Vortrag.

gehemmt oder funktionell im Sinn der Dissoziation gestört) wäre. Klinisch würde sich ein solcher Defekt darin äussern müssen, dass das Wiedererkennen gestört, dagegen die intraassoziative Verwertung der bez. Vorstellungen intakt wäre. Die klinische Beobachtung ergibt für einen solchen reinen Reproduktionsdefekt bei dem Akt des Wiedererkennens bislang noch keine Unterlagen 1). Eine Trennung von den schon besprochenen Retentionsdefekten, d. h. den Defekten der Erinnerungsbilder selbst, ist daher wenigstens zurzeit noch kaum ausführbar. Es scheint eben, dass generalisierte, d. h. auf alle Empfindungsgebiete sich beziehende und doch auf die Verbindung Empfindung-Ernnerungsbild beschränkte Defekte klinisch fast niemals vorkommen.

Nun könnte man allerdings fragen, ob Reproduktionsdefekte nicht auch denkbar sind in der Verknüpfung der Erinnerungsbilder untereinander. Gewiss sind sie denkbar und kommen auch oft genug vor, dann muss aber dieser Defekt, wenn er alte, d. h. schon dagewesene Verknüpfungen betrifft, sich schon auf dem schon besprochenen Gebiet der Retention oder, wenn er die Bildung neuer Verknüpfungen betrifft, sich auf dem noch zu besprechenden Gebiet der Produktion oder Kombination zeigen. In beiden Fällen ist er also nicht selbständig.

Nur auf einem bisher wenig beobachteten Gebiet möchte ich doch einen reinen, selbständigen und auch klinisch erkennbaren und verwertbaren Reproduktionsdefekt anerkennen. Unsere Vorstellungen und Vorstellungsverknüpfungen²) zerfallen in 2 grosse Gruppen: die einen sind die allzeit bereiten, zu sofortigem Gebrauch zur Verfügung stehenden, die anderen die nur unter besonders günstigen Umständen, bei bestimmten Konstellationen reproduzierbaren. Man könnte die ersteren etwa mit dem gewöhnlichen Bargeld (current money) oder auch mit der "Liquidität" einer Bank, die letzteren aber mit Schatzanweisungen, Wechseln u. dergl. vergleichen. Im Grunde ist die Intelligenz natürlich nur nach dem Reichtum an beiden Gruppen zu bemessen, aber ceteris paribus (!) stellen wir doch die Intelligenz desjenigen höher, bei welchem die Vorstellungen der ersten Gruppe überwiegen. Wenn wir von Geistreichtum oder "esprit" sprechen, so meinen wir damit vor allem auch den Reichtum an Vorstellungen der ersten Gruppe. Meistens spricht sich dies schon in dem gewöhnlichen Wortschatz aus. Die Pathologie bietet uns in der Dementia epileptica und zum Teil auch in der Dementia alcoholistica ein ausgezeichnetes Beispiel für einen speziellen Defekt auf diesem Gebiet. 5) Der Kreis der liquiden Vorstellungen engt sich hier mehr und mehr ein, so dass schliesslich nur die alltäglichsten Vorstellungen für den sofortigen Gebrauch bereit bleiben. Dementsprechend leidet auch die "Weitsichtigkeit" des Urteils. Dabei sind - wenigstens in den ersten Stadien der



¹⁾ Nur auf dem Gebiet der Sprache gelingt, dank der hohen Ausbildung des sprachlichen Index, eine solche Differenzierung der Defekte mit einiger Sicherheit. Auch bei partiellen Defekten einzelner Sinnesgebiete lässt sich die Analyse zuweilen soweit treiben.

⁷⁾ Im folgenden werde ich zur Abkürzung die Worte "und Vorstellungsverknüpfungen" hinter Vorstellungen öfter weglassen.

²⁾ In der Regel beginnt der Desekt auch auf diesem Gebiet.

Krankheit — die übrigen Vorstellungen alle noch erhalten, aber sie sind für den Kranken gewissermassen in die Ferne gerückt und schwerer erreichbar geworden. Ihre Reproduktion ist erschwert, obwohl die Retention zunächst wenigstens noch intakt ist. Insofern stellt die epileptische Demenz das konträre Gegenteil desjenigen dar, was man bei dem Gesunden als Esprit bezeichnet. Die Konsequenz für die Ideenassoziation liegt auf der Hand: infolge der Verarmung an liquiden Vorstellungen wird das Denken der epileptischen Demenz äusserst monoton — wiederum im Gegensatz zur Mannigfaltigkeit des geistreichen (espritvollen) Denkens. Auch die überwiegende Beschränkung des Denkens auf die nächstliegenden, "trivialsten" Assoziationen hängt hiermit zusammen.

Man kann natürlich einwenden, dass es sich strenggenommen doch um keinen Defekt, sondern eben nur um eine Erschwerung eines intellektuellen Vorganges handelt. Indes gerade die klinische Tatsache, dass bei der epileptischen Demenz das eben geschilderte Symptom fast stets der Vorläufer eines wirklichen Verlustes (Defektes) ist, spricht dafür, dass wir es mit einem Defektsymptom zu tun haben. Auch sonst geht dem Verlust einer Funktion oft ihre Erschwerung voraus. 1) Ich sehe daher keinen Grund, unser Symptom aus der Intelligenzprüfung zu streichen.

Auf der anderen Seite könnte man sagen, dass es sich auch hier streng genommen um eine Störung der Retention und nicht der Reproduktion handle. In der Tat könnte man die Annahme verteidigen, dass die Retention vieler Vorstellungen geschädigt ist und ihnen nur dadurch ihre Liquidität verloren gegangen, mit anderen Worten, ihre Reproduktion erschwert ist. Ich sehe auch zurzeit keine Möglichkeit, eine solche Annahme zu beweisen oder zu widerlegen. Die Tatsache, dass im weiteren Verlauf der in Betracht kommenden Defektpsychosen diese nichtliquid gewordenen Vorstellungen oft ganz verloren gehen, spricht sogar einigermassen zugunsten der Auffassung unseres Symptoms als eines Retentions-defektes.

Mag es sich nun aber um einen Retentions- oder um einen Reproduktionsdefekt handeln, jedenfalls sind zu einer vollständigen Intelligenzprüfung Methoden zu seiner Feststellung unentbehrlich Am einfachsten wählt man zu diesem Zweck die bekannten Assoziationsversuche. Man ruft also dem Kranken ein Wort zu und gibt ihm auf, die erste Vorstellung,

¹⁾ Eine solche Erschwerung wird man daher auch als gelegentlich heilbar betrachten müssen. Damit ergibt sich die weitere schwierige Frage, ob und wie eine solche Erschwerung von der funktionellen, durchweg heilbaren Hemmung und Inkohärenz zu unterscheiden ist und, ob die Unheilbarkeit prinzipiell in die Definition des Defektes aufzunehmen ist. Ich beantworte die erste Frage mit Nein. Das bedeutet also, physiologisch-anatomisch gesprochen, dass in den Leistungen einer erkrankten Ganglienzelle oder Nervenfaser sich nicht bestimmt kundgeben muss, ob die bez. Zelle oder Faser restitutionsfähig ist. Manchmal gestatten nur die begleitenden klinischen Merkmale eine Entscheidung. Die zweite Frage ist eine Zweckmässigkeitsfrage der Nomenklatur. Ich selbst halte an der Unheilbarkeit als Merkmal des Defektes fest, da der Begriff der letzteren sonst ganz unbestimmt wird, und rechne daher das oben besprochene Symptom nur wegen seines Ausgangs zu den Defektsymptomen, nicht als solches.

die ihm dabei auftaucht, zu benennen. Ich habe an anderer Stelle 1) die Methodik und Verwertung dieser Versuche so ausführlich besprochen, dass ich mir an dieser Stelle eine nähere Besprechung ersparen kann, zumal die Hauptbedeutung dieser Versuche mit der Intelligenzprüfung nichts zu tun hat. Ich erwähne daher nur kurz, dass man besten etwa 15 Reizworte wählt 2); ausserdem wiederholt man 3 von diesen 15 Reizworten am besten in derselben Sitzung am Schluss noch einmal. Nach 24 Stunden und nach 8 Tagen wird dann dieselbe Reizwörterreihe nochmals durchgeprüft. 3) Dabei gibt sich die Verarmung an liquiden Vorstellungen meist sehr deutlich zu erkennen. Zu Verwechslungen könnte nur die sogenannte Perseveration Anlass geben. Diese beruht bald auf einer, absolut genommen, gesteigerten Perseverationstendenz einzelner oder aller aktueller Vorstellungen, bald auf einer relativ gesteigerten Perseverationstendenz derselben aktuellen Vorstellungen infolge einer abnormen Verarmung der liquiden Vorstellungen. Die zweite Form der Perseveration deckt sich also mit unserem jetzt erörterten Symptom, die erste Form gibt sich sehr leicht dadurch zu erkennen, dass sie zuweilen auch ganz entlegene Vorstellungen betrifft. Während die zweite Form bei der Dementia epileptica am häufigsten ist, wird die erste namentlich bei der Dementia hebephrenica 4) getroffen.

Von überragender Wichtigkeit ist schliesslich die Untersuchung des vierten und letzten Intelligenzprozesses, der

Kombination.

Soweit die Ideenassoziation nur Vorstellungen einzeln oder in früher dagewesenen Reihen oder Verknüpfungen reproduziert, ist sie eine einfache Gedächtnisleistung. Demgegenüber sind die kombinatorischen Leistungen der Ideenassoziation dadurch ausgezeichnet, dass früher noch nicht dagewesene Vorstellungsreihen oder Vorstellungsverknüpfungen b n e u produziert werden. Das Schema aller dieser Kombinationen, soweit sie

¹⁾ Ideenassoziation des Kindes. Berlin 189.

⁷⁾ Folgende Reizwörter kann ich nach vielen Versuchen an Gesunden und Kranken empfehlen: Wald, rot, Haus, Krankheit, klein, Stadt, Schuld, Vater, Neid, süss, Gift, Fisch, Hochzeit, laufen, Tod. Wie man sieht, sind darunter auch einige auf Affektanomalien oder Wahnvorstellungen berechnete "Lockwörter". Zu Beginn der Versuchsreihe gibt man einige Beispiele und zwar am besten etwa folgende, um zu vermeiden, dass die Versuchsperson sich ganz auf prädizierende Reaktionswörter beschränkt:

Geld Hosentasche Bett warm hoch niedrig faul Kind

³⁾ Ich verweise auch auf die ganz analogen Versuche bei Dementia epileptica von FUHRMANN (SOMMER'sche Beiträge Nr. 00). Seine Deutung deckt sich freilich nicht ganz mit der meinigen.

⁴⁾ Doch kommt bei dieser auch die zweite Form vor. Eine systematische psychologische Analyse der hebephrenen Perseveration steht leider noch aus.

Also auch zusammengesetzte Vorstellungen. Einfache Vorstellungen können wir bekanntlich nicht neu produzieren, sondern höchstens in neue Verknüpfungen bringen.

für die Intelligenzprüfung in Betracht kommen 1) ist folgendes: Gegeben wird durch irgendwelche Empfindungen eine Reihe von Vorstellungen a. b, c...e, die untereinander und mit dem fehlenden d hier etwas grösserer Zwischenraum in assoziativem Zusammenhang stehen. Die Reihe a, b, c, d, e ist der Versuchsperson unbekannt: sie ist früher bei ihr noch nicht dagewesen. Nun hat die Versuchsperson d zu ergänzen. Man kann daher alle diese Methoden auch als Ergänzungsmethoden bezeichnen. Auch der Vergleich mit dem Finden eines Punktes durch sogenannte geometrische Oerter liegt nahe. Jede der Vorstellungen a, b, c und e regt eine Reihe von Vorstellungen an, beispielsweise die Vorstellung a die Vorstellungen d, f, g, die Vorstellung b die Vorstellungen d, h, die Vorstellung c die Vorstellungen d, i, k und die Vorstellung e die Vorstellungen d, l, m, n. Dann sind die Reihen d, f, g; d, h; d, i, k und d, l, m, n gewissermassen die geometrischen Oerter für das gesuchte d; d ist gewissermassen der ihnen gemeinsame Schnittpunkt. Die folgenden Beispiele werden alsbald zeigen, wie sehr zutreffend ein solcher Vergleich ist.

Dass derjenige psychische Prozess, den wir als "Urteilen" bezeichnen, im wesentlichen, soweit es sich nicht um Reproduktion schon dagewesener Vorstellungsverknüpfungen handelt, in das Bereich der kombinatorischen Ideenassoziation fällt, liegt auf der Hand. Insofern ist auch die Einteilung der Intelligenz in Gedächtnis und Urteilsfähigkeit, welche sich didaktisch zum ersten Ueberblick über die Intelligenzfunktionen vortrefflich bewährt, gerechtfertigt. Sie ist nur insofern nicht erschöpfend, als sie Vorstellungsentwicklung und Differenzierung nicht berücksichtigt.

Unter den Untersuchungsmethoden der kombinatorischen Ideenassoziation nenne ich die elementarste, welche nur ein Minimum der Kombinationen erfordert, zuerst: die Prüfung der orientierenden Auffassung. Die Erkennung des Aufenthaltsortes als Krankenhaus, des Untersuchers als Arzt involviert, wenn beide dem Pat. unbekannt sind, oft mehr als ein blosses Wiedererkennen und erheischt bereits eine gewisse Kombination. Es handelt sich, kurz gesagt, um einen Grenzprozess zwischen Retention (Rekognition) und Kombination. Die Prüfung selbst gestaltet sich sehr einfach. Wir fragen z. B. den Kranken nach seiner Aufnahme, wo er sich befindet. Weis er es nicht, ist also die Frage nicht im Sinne der Retention schon durch einfache Rekognition nach der Ahnlichkeit²) erledigt, so tritt die Kombinationsprüfung in Kraft. Wir weisen den Kranken ausdrücklich auf die bettlägerigen Mitkranken oder auf die Kleidung der Krankenschwester hin und wiederholen unsere Frage. Oder wir fragen ihn: wer bin ich? und geben ihm, wenn keine oder ein falsche Antwort erfolgt, einen geometrischen Ort nach dem andern, indem wir auskultieren, den Puls fühlen, die Zunge zeigen lassen u. s. f. Auch die Auffassung der klinischen

Von anderen Kombinationen wird zum Schluss nur kurz die Rede sein.
 Streng genommen ist ja die Rekognition des Aehnlichen schon die elementarste Kombination, nicht eine Rekognition im engsten Sinne.

Demonstration kann in demselben Sinne verwertet werden. Mann muss sich nur bei dieser wie bei allen folgenden Kombinationsprüfungen gegenwärtig halten, dass Kombinationsstörungen nicht nur durch Defekt, sondern sehr oft durch funktionelle Azzoziationsstörungen, z. B. Inkohärenz in Dämmerzuständen, bei Amentia u. s. f., zustande kommen. Nur wenn letztere auszuschliessen sind, ist der Rücksschluss auf Kombinationsdefekt zülässig.

Ausserst gering ist der Anteil der Kombination auch bei der rücklüufigen Umkehrung bekannter Assoziationreihen. Ich halte diese Methode diagnostisch für besonders wertvoll und kann sie nur dringend als integrierendes Glied jeder Intelligenzprüfung empfehlen. Man lässt also z. B. den Kranken die Reihe der Monate oder die Wochentage rückwärts hersagen, eventuell auch seinen Namen rückwärts buchstabieren. Es ist sehr bemerkenswert, dass schon das Kind, wofern es nur die Reihe rechtläufig gut weiss, ohne weiteres auch sie umzukehren instande ist.

Etwas höhere Ansprüche stellen bereits die Legspielmethoden. 1) Sie bewähren sich nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen mit etwas schwererem Defekt. Durch Vermehrung der Zahl der Klötze und der Zahl der Bilder auf einem Klotz kann man die Schwierigkeit der Aufgabe beliebig steigern. Auch lässt sich die Leistung sehr leicht nach der Zeit messen, welche bis zum Finden der richtigen Anordnung vergeht. Für die schwersten Fälle verwenden wir ein Bild, aus dem ein kreisförmiger Mittelteil herausgeschnitten ist. Das Kind hat nun weiter nichts zu tun, als diesen Kreis so einzupassen, dass die Konturen, Figuren u. s. w. des Bildes richtig ergänzt werden.

Geradezu paradigmatisch für die Kombinationsprüfung sind auch die Gleichungsmethoden.2) Man sagt dem Kranken: "Ich denke mir eine Zahl, die sollen Sie einmal raten; wenn ich die Zahl 5 hinzufüge, kommt 12 heraus; welche Zahl habe ich mir gedacht?" Natürlich muss man sich vorher, z.B. bei der Retentionsprüfung, vergewissert haben, dass der Kranke die Addition und Substraktion innerhalb des Bereiches der Gleichungsaufgaben, die man stellen will, beherrscht. In dem eben zitierten Beispiel muss also vorher³) etwa die Frage 6 + 7 gestellt und richtig beantwortet worden sein. Dies vorausgesetzt, löst auch der Ungebildete, wofern kein Defekt besteht, solche Aufgaben durchaus richtig. Auch Kinder lösen sie in der Regel überraschend früh. Divisionsgleichungen (wenn ich die gedachte Zahl durch 6 teile, kommt 4 heraus) dürfen nicht gewählt werden, da auch der vollsinnige Ungebildete sie zuweilen nicht richtig auflöst.4)

Beiläufig bemerkt, ist übrigens das Multiplizieren jenseits des kleinen

o verwenden, jedoch erweisen sie sich zu schwer.

h Am besten nicht ummittelbar vorher.



¹⁾ Die räumliche Kombination kann auch — allerdings in einer prinzipiell etwas ver-chiedenen Weise — dadurch geprüft werden, dass wir dem Städter aufgeben, den kürzesten Weg zwischen 2 bekannten Punkten der Stadt anzugeben. y zwischen Z Gran denken, auch Rätsel (im gewöhnlichen Sinne) zu ähnlichen Zwecken

⁴⁾ Die Aufgabe $\frac{x}{6} = 2$ (in populärer Einkleidung) wird z. B. oft mit 8 gelöst.

Einmaleins und darüber hinaus und erst recht das Addieren oberhalb des Zahlenkreises von etwa 30 \, 1) für die meisten Menschen bereits eine Kombination und keine einfache Reproduktion. Ich habe zwar 5×37 und 26 + 17 früher schon gelegentlich gerechnet, aber bei der grossen Zahl solcher Aufgaben genügt die Retention nicht: ich muss daher immer wieder die Aufgabe neu durch kombinatorische Ideenassoziationen erst zerlegend, dann zusammensetzend lösen, während für 7×8 , 4 + 5 nur die einfache Retention in Frage kommt ("ich weiss das Resultat auswendig"). Man könnte sonach solche Aufgaben auch zur Kombinationsprüfung verwenden. Dem steht jedoch im Weg, dass durch feste, aus der Schule wohlbekannte Regeln die selbständige Kombinationsarbeit ausserordentlich beschränkt wird. Wir zerlegen nach dieser Regel z. B. in 5×30 und 5×7 und haben dann fast nur noch Gedächtnisarbeit zu leisten. Immerhin sind natürlich im Einzelfall auch solche Aufgaben erlaubt und zweckmässig.

Wesentlich zweckmässiger sind Regel de tri-Aufgaben. So kann man z. B. mit Vorteil fragen: 2 Eier kosten 10 Pf., wieviel kosten 3? u. dergl. m. Immerhin sind auch die Ergebnisse solcher Prüfungen nicht ganz sicher. Einerseits wird die Aufgabe oft mit Hilfe einer auswendig gelernten und mechanisch angewandten Regel trotz eines erheblichen Kombinationsdefektes doch richtig gelöst, und andererseits antworten vollsinnige Ungebildete, trotz im übrigen intakter Kombination, ausnahmsweise einmal falsch (z. B. 30 im obigen Beispiel).

Aeusserst zweckmässig zur Prüfung auf Kombinationsdefekte ist die Ebbinghaus'sche Methode.³) Sie besteht bekanntlich darin, dass dem Kranken ein einfacher sinnvoll zusammenhängender Text vorgelegt wird, in dem hier und da einzelne Silben und Worte ausgelassen sind. Jede ausgelassene Silbe ist durch einen Strich markiert. Der Kranke hat die Lücken des Textes möglichst schnell, sinnvoll und mit Berücksichtigung der verlangten, durch Striche markierten Silbenzahl auszufüllen. Soweit es sich um die Feststellung eines Defektes handelt, kommt es speziell auf die sinnvolle Ergänzung und weniger auf das genaue Treffen der Silbenzahl an. Es handelt sich eben einfach um die Feststellung, ob sich der Kranke in den Zusammenhang der Erzählung richtig hineingedacht und dementsprechend die Lücken richtig ergänzt hat. Man lasse daher auch dem Kranken unbeschränkte Zeit, notiere aber, wieviel Zeit er zur Ausfüllung im ganzen gebraucht hat. Durch gelegentliche, in diesem Falle nicht störende Mahnungen zur Aufmerksamkeit suche

¹) Für viele Menschen ist sogar 7+5 bereits eine Kombination: sie ergänzen erst 7 bis zu 10, zerlegen dementsprechend 5 und gelangen so zum Resultat. Bei dem Multiplizieren geht das Auswendigwissen viel weiter. Z. B. zu 7×5 ist für die meisten Menschen z. B. keine Kombination nötig, die einfache Retention genügt. Offenbar hängt dies damit zusammen, dass die Aufgaben des Einmaleins nur durch eine sehr umständliche Kombination (5+5+5+5 u. s. w.) gelöst werden können und daher, um diese umständliche Kombination zu ersparen, im Schulunterricht viel besser geübt worden sind, nämlich solange, bis die Retention ausreicht, um das Resultat zu fixieren.

⁷⁾ EBBINGHAUS, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 13. S. 401. Sie wird auch in der Dissertation eines meiner Schüler genauer besprochen. (WECK, Berlin 1905.)

man die Nachteile, welche der Methode, insofern sie wenigstens den fortlaufenden sich sehr nähert, anhaften, soweit möglich auszugleichen. Um den Kranken in die ganze Methode und namentlich auch in die Situation der Erzählung einzuführen, ist es ratsam, ihm die Ausfüllung der ersten 3 Lücken vorzumachen.

Wir haben in meiner Klinik 3 Texte. Meistens kommt man jedoch mit einem aus, wenn dieser leichtere und schwerere Stellen enthält. Ich verwende am häufigsten als mittelschwer einen schon von Ebbinghaus empfohlenen Text, den ich nur an einzelnen Stellen etwas abgeändert habe.¹) Für die Landbevölkerung wird sich eine andere Erzählung voraussichtlich besser eignen.

Bei der Verwertung des Ergebnisses halte ich eine zahlenmässige Berechnung der Fehler, wie sie Ebbinghaus vorgeschlagen hat, für sehr misslich und auch wenigstens im Hinblick auf den Zweck unserer Untersuchungen für überflüssig. Man muss sich eben, wie bei anderen Proben, durch Kontrolluntersuchungen orientieren, welche Fehler auch bei dem vollsinnigen Ungebildeten vorkommen. Diese Erfahrung ist verhältnismässig rasch erworben und dann erweist sich die Probe in der Tat als ganz unschätzbar für die Erkennung des Intelligenzdefektes und auch für die Differentialdiagnose der verschiedenen Defektpsychosen (s. unten).

Aus diesen Bemerkungen geht schon hervor, dass keineswegs jede einzelne falsche Ausfüllung einen Kombinationsdefekt beweist. Der Text ist vielmehr absichtlich so gewählt und muss so gewählt sein, dass auch die Abstufungen der Kombinationsfähigkeit, wie sie im Bereich des Normalen vorkommen, zur Geltung kommen (also im Sinne der von mir so genannten a fortiori-Methoden). Auch spielt die Art des Fehlers eine grosse Rolle. Entscheidend ist immer nur, ob der Kranke sich in die ganze Situation und den ganzen Zusammenhang der Erzählung richtig hineingedacht hat. Alles andere ist demgegenüber als nebensächlich zu betrachten.

Mit grossem Vorteil habe ich auch die Ebbinghaus'sche Methode dahin modifiziert, dass dem Kranken nur ein Nebensatz mit "obgleich" oder "weil" vorgelegt wird, den er sinnvol durch einen Hauptsatz zu ergänzen hat. Meistens frage ich z. B.: "Obgleich die Suppe angebrannt ist, —?" und lasse dann den Kranken fortfahren. Antwortet der Kranke dann z. B. richtig: "essen wir sie doch", kann man sofort die weitere, übrigens leichtere Frage verknüpfen: weil —? die der vollsinnige Kranke



¹⁾ In seiner jetzigen Gestalt lautet er folgendermassen: "Nach langer Wand — in dem fremden Lande fühle ich — mich so schwach, dass ich — Ohn — nahe war. Bis — Tode — mattet f — ich ins Gras nieder und — fest bald ein. Als ich erw — —, war es schon längst T —. Die S — — strahlen schienen — ganz unerträglich ins — —, da ich auf — Rücken — Ich wollte auf — —, aber sonderbarerweise konnte ich — Glied rühren, ich f — mich wie — lähmt. Verwundert s— ich um mich, da entdeckte —, dass — — Arme und B — —, ja selbst meine damals sehr] — — und dicken Haare mit Schnüren und B — — ar Pflöcken — — stigt waren, welche fest in der Erde — — " Insbesondere die Ausfüllung des 3. Satzes ist gewöhnlich sehr charakteristisch. Im zweiten Satz habe ich f — statt s— gesetzt, da letzteres sich als zu schwer erwiesen hat. Aehnlich sind die Gründe für die anderen Abänderungen.

dann auch meist richtig ergänzt Da "obgleich" in manchen Gegenden nicht geläufig genug ist, pflegen wir sofort denselben Satz mit "wenn auch" nochmals zu wiederholen. Insofern bei dieser Partikelmethode auch das Verständnis der in den Partikeln enthaltenen Beziehungsvorstellungen gefordert wird, ergänzt sie zugleich die Prüfung der Vorstellungsentwicklung in sehr willkommener Weise.

An die Ebbinghaus'sche Methode schliesst sich unmittelbar die Prüfungsmethode der Auffassung kleiner Erzählungen 1) an. Diese Methode besteht darin, dass dem Kranken eine kleine Erzählung ohne Lücken vorgelesen oder auch zum Selbstlesen vorgelegt wird. Der Kranke muss sie dann im Zusammenhang mündlich oder schriftlich wiedererzählen und die Pointe ungeben. Will man auch die Retention prüfen (vergl. oben S. 00), so beschränkt man sich wenigstens zunächst auf ein einmaliges Vorlesen bezw. Lesen und schiebt eventuell noch ein Intervall ein. Will man die Kombination als solche prüfen, so wird man umgekehrt den Einfluss eines etwa vorhandenen Retentionsdefektes möglichst ausschalten und daher ein nach Belieben wiederholtes Vorlesen bezw. Durchlesen vorziehen und vor allem auch die Reproduktion unmittelbar folgen lassen. Der Wortlaut der Reproduktion muss, wenn der Kranke ihn nicht selbst aufschreibt, selbstverständlich protokolliert werden.

Die Bedeutung dieser wichtigen Methode ist eine doppelte:

Erstens erheischt die Reproduktion der Erzählung die Auffassung des Zusammenhangs der Erzählung im einzelnen und insofern eine kombinatorische Tätigkeit. Man kann nicht etwa einwenden, dass es sich, da hier keine Lücken zu ergänzen sind, nur um eine Reproduktion und überhaupt um keine Kombination handle. Jede, auch die einfachste Erzählung, enthält Lücken, deren Ausfüllung dem Lesenden bezw. Hörenden überlassen wird. Zwischen den einzelnen Sätzen muss immer ein gewisser Zusammenhang ergänzt werden. Eine Erzählung, die dem Leser in dieser Beziehung gar nichts zumuten würde, wäre unendlich langweilig und existiert auch kaum. Insofern ist also auch die Erzählungsmethode eine Ergänzungsmethode. Nur bei einem wörtlichen Auswendiglernen würde die kombinatorische Tätigkeit eventuell ganz ausbleiben können.²) Das Vor- bezw. Durchlesen darf daher auch nie so oft stattfinden, dass ein solches Auswendiglernen in Frage kommt.

Zweitens aber erheischt die Angabe der Pointe oder des Zusammenhangs im ganzen eine noch weitergehende Kombinationstätigkeit, welche auf der Bildung der von mir schon seit Jahren gelehrten ⁵) Dominantoder Leitvorstellungen (Klammervorstellungen) beruht. Für alle unsere Kombinationen ist bezeichnend, dass die einzelnen Vorstellungen einer zusammenhängenden Kombinationsreihe eine sehr verschiedene Tragoder Wirkungsweite haben. Man kann geradezu von einer Abstufung der

In einer Dissertation von Möller wird diese Methode zum erstem Male systematisch angewandt, allerdings ohne die hier gegebene psychologische Analyse.

²⁾ In der Tat wird durch ein solches bei Debilen und Hebephrenen gelegentlich der Kombinationsdefekt verdeckt.

³⁾ Vergl. Psychiatrie.

einzelnen Vorstellungen einer Kombinstionsreihe nach ihrer grösseren oder kleineren Tragweite sprechen.1) Wenn ich einen geometrischen Lehrsatz beweisen will, so umklammert die Vorstellung der These die ganse Kombinationsreihe der Beweisführung. Die Bezeichnungen "Thema", "Leitmotiv", "Pointe" beziehen sich in erster Linie auf diese Abstufung. Sie ist ein integrierender Bestandteil der normalen Intelligenz. Es gibt Defektpsychosen 3), für deren Defekt das Fehlen dieser Abstufungen im Sinne von Leitmotiven oder Dominantvorstellungen sowohl bei den angelehnten wie bei den spontanen Kombinationen, bei den nicht-wahnhaften wie bei den wahnhaften - geradezu charakteristisch ist. Hierher gehört namentlich die Dementia hebephrenica. Leichtere Grade dieses eigenartigen Defektes finden sich aber auch bei cielen anderen Defektpsychosen. Wenn der Kranke die Pointe oder das Wesentliche der vorgelesenen Erzählung zum Schlusse wiedergeben soll, so heisst das eben, dass er die eben besprochene Abstufung vornehmen und die Hauptklammervorstellung oder das Leitmotiv, das dem Erzähler vorgeschwebt hat, seinerseits herausschälen soll 4). Oft ist diese Hauptklammervorstellung einfach die "Haupttatsache" der Erzählung, oft ist es aber zugleich der "Hauptkausalzusammenhang" der Erzählung. Beide sind jedoch nicht scharf zu trennen. In der Haifischgeschichte, welche wir auf meiner Klinik verwenden, ist die Leitvorstellung: "Jemand wurde von einer Welle über Bord gespült und von Haifischen gefressen". Dat ist nicht nur die Haupttatsache, sondern auch der Hauptkausalzusammenhang. Noch deutlicher tritt der letztere bei der Sterntalererzählung in den Vordergrund; hier fragen wir am besten, nachdem der Kranke die Erzählung reproduziert hat, direkt: "Warum hat das Mädchen die Taler bekommen?" 5) Dagegen verschwindet die kausale Bedeutung der Hauptklammervorstellung fast gans bei Sätzen, wie: "Gestern sind wir in Amsterdam gewesen. Im Hafen sahen wir ein grosses Schiff, das gerade nach Indien abfuhr. Viele Leute stiegen ein. Das Schiff war ganz vollgeladen u. s. f." Hier kann nur von einer Haupttatsache, der Abfahrt des Schiffes, die Rede sein. Es gibt sonach zwei Hauptstufen der Kombination, welche bei den

Es gibt sonach zwei Hauptstufen der Kombination, welche bei den Erzählungsmethoden beide geprüft werden: die einfache Kombination

h) Damit verbindet sich dann auch oft der hier nicht zu besprechende eigenartige Gefühlston der "Wichtigkeit", der sich zum Teil mit demjenigen des "Interesses" deckt.

^{*)} KORPPEN und KUTZINSKI sprechen in einer größeren, demnächst erscheinenden Arbeit aus meiner Klinik sehr zweckmässig in diesem Sinne auch von einer "Differenzierung" innerhalb der Vorstellungsreihe.

^{*)} Oft genug ist das Fehlen dieser Abstufung, also die Beschränkung der Tragweite der Vorstellungen, allerdings auch ein funktionelles Symptom. So ist es auch für die funktionelle Iskohärenz sehr charakteristisch, während bei der Ideenflucht, so lange sie nicht zur Inkohärenz führt, die Tragweite der Vorstellungen intakt bleibt. Daher findet der Maniacus in der Regel den Faden wieder. Ich habe das auch als die Elastisität der Ideenassoziation bezeichnet.

⁹ Oft genug ersparen wir bekanntlich dem Leser diese Kombinationsarbeit durch Ueberschriften oder Unterstreichungen.

⁷⁾ Vergl. Psychiatrie. 8. Aufl. S. 282.

⁹⁾ Bei reinen Tatsachenerzählungen frage ich gewöhnlich: was ist eigentlich die Hauptsache gewesen?

von Vorstellung zu Vorstellung innerhalb z. B. eines Satzes und die von Leitvorstellungen abhängige Kombination von Satz zu Satz im Sinne eines grösseren Zusammenhangs. Damit ist auch die Stellung der Erzählungsmethode gegenüber der Ebbinghaus'schen Methode noch genauer präzisiert: sofern es sich nur um die Auffassung des Zusammenhangs im einzelnen handelt, ist sie ceteris paribus wesentlich leichter als die Ebbinghaus'sche Methode, da Lücken nur in dem oben erörterten weiteren Sinn, nicht auch im eigentlichen Sinn, auszufüllen sind; sofern es sich hingegen auch um die abstufende Auffassung des Zusammenhangs im Ganzen handelt, stellt sie erheblich höhere Anforderungen.

Beiläufig bemerke ich, dass das Aufsuchen einer Leit- oder Klammervorstellung auch bei jedem Vergleich in Frage kommt. Das Tertium comparationis gibt hier die Klammervorstellung ab. Man kann auch in der Tat das Verständnis für Vergleiche bei der Intelligenzprüfung verwenden. Ich frage z. B.: "Was bedeutet das, wenn ich sage, der Mann wechselt seine Meinung wie eine Wetterfahne? Er ist doch keine Wetterfahne". Allerdings ergibt sich, dass diese Fragen doch im allgemeinen zu schwer sind und keine wesentlich neuen Aufschlüsse geben. 1)

Statt, wie bei den soeben besprochenen Methoden die Kombination an Erzählungen, welche durch das gesprochene oder gedruckte Wort dem Kranken gegeben werden, anzulehnen; kann man nun dem Kranken die Erzählung auch im Bild geben. So entstehen die sogenannten Bildermethoden ²).

Im einfachsten Fall zeigen wir der zu untersuchenden Person ein Bild, das einen sehr einfachen Vorgang darstellt, z. B₄ die Jungfrau, die an Christi Leichnam trauert, oder ein Mädchen, das einem draussen vorbeiziehenden Burschen mit dem Rucksack auf der Schulter einen Abschiedsgruss zuwinkt u. dergl. m. Hier muss offenbar in ganz ähnlicher Weise erstens ein Zusammenhang von Gegenstand zu Gegenstand im Bild kombinatorisch hergestellt werden und zweitens aber auch die Leitvorstellung des ganzen Bildes herausgeschält werden. Auch hier betrifft die Leitvorstellung bald nur eine Haupttatsache (ein Fuchs beschleicht eine Ente), bald einen Hauptkausalzusammenhang (warum trauert die Jungfrau?) Alles Gewicht ist auch hier nur auf die Auffassung des Zusammenhangs im einzelnen und im ganzen zu legen. Ob Maria als solche erkannt wird, ist beispielsweise ganz belanglos für die Beurteilung.

Wenn es sich darum handelt, feinere Kombinationsdefekte aufzudecken so ist die Bilderbogenmethode noch geeigneter. Am besten verwendet man Münchener Bilderbogen. Hier werden also mehrere Bilder, die untereinander wieder in einem grösseren Zusammenhang stehen, vorgelegt. Zwischen je 2 Bildern bleibt eine Lücke, welche die kombinatorische Tätigkeit des Kranken im Sinne des Gesamtzusammenhangs auszufüllen

3) HENNEBERG hat über diese Methoden aus meiner Klinik berichtet.



^{&#}x27;) Bei der Finckh'schen Sprichwörtermethode handelt es sich hauptsächlich um 2 Momente, erstens die "Ergänzung" des sehr aphoristischen Textes und zweitens um das Verständnis solcher Vergleiche.

hat. Es ist geradezu erstaunlich, wie geschickt und sicher selbst der ungebildete Vollsinnige in der Regel solche Lücken ergänzt, so dass es deutlich wird, dass er die Leitvorstellung des ganzen Zusammenhangs richtig aufgefasst hat.

Damit sind wir an den höchsten Leistungen der Kombinationsfähigkeit, welche für die Intelligenzprüfung in Betracht kommen, angelangt. Freilich bleibt noch eine höhere Kombinationstätigkeit, indes diese tritt aus dem Bereich der Intelligenzprüfung bereits hinaus. Ich meine die freischaffende oder erfindende Kombination, wie sie für die Phantasie auf konkretem, die Spekulation auf abstraktem Gebiet charakteristisch ist. Unter Spekulation verstehe ich hier natürlich nicht das spezielle metaphysische Denken 1), sondern jedes freischaffende abstrakte Denken, es mag naturwissenschaftlich, technisch oder philosophisch u. s. f. sein. Jeder "Plan" der sich von den gegebenen Tatsachen weiter entfernt, ist in diesem Sinne Spekulation. Die Kombination, wie wir sie bei den jetzt betrachteten Prüfungsmethoden kennen gelernt haben, war stets in ausgiebigem Masse an gegebene Vorstellungen und Vorstellungsverknüpfungen angelehnt. Es waren gewissermassen alle senkrechten Pfeiler in bestimmter Anordnung gegeben, und nur die Querbalken mussten gelegt werden. Es steckte in diesen Kombinationen - ich erinnere z. B. an die Auffassung von Erzählungen und Bildern - immer noch ein sehr wesentliches rezeptives Element. Etwas paradox könnte man von einer rezeptiven Kombinationsstätigkeit sprechen. Ohne jeden Vergleich lässt sich dieser Tatbestand folgendermassen formulieren: bei den seither betrachteten Kombinationen war das vom Kranken zu suchende Resultat, die Vorstellung d unserer früheren Nomenklatur, das x der Gleichung durch die gegebenen Vorstellungen eindeutig oder wenigstens wenigdeutig bestimmt; demgegenüber ist die freischaffende Kombinationstätigkeit dadurch ausgezeichnet, dass ihre Produkte durch die gegebenen Vorstellungen nicht eindeutig oder wenigdeutig bestimmt sind, vielmehr letztere noch sehr vieldeutig sind. Wenn die Mutter des jungen Gobthe ihm Geschichten zur Hälfte erzählte und er dann den Schluss hinzuerfinden musste, so war der erste Teil der Geschichte mit Bezug auf den zweite noch sehr vieldeutig²). Die Anlehnung ist sehr viel geringer. Und wenn derselbe Goethe später "Geschichten" von Anfang an erfand, höchstens angeregt durch irgend ein Erlebnis oder eine gelesene Notiz, so ist die Anlehnung auf ein Minimum gesunken, die Vieldeutigkeit des Gegebenen auf ein Maximum gestiegen. Die latenten Vorstellungen des Dichters tun das meiste hinzu.

Dürfen wir nun aber diese höchsten Kombinationsleistungen noch zum Gegenstand unserer klinischen Intelligenzprüfung machen? Jedenfalls

1) Das metaphysische Denken würde ich vielmehr als eine eigenartige Verbindung der Phantasie und der Spekulation ansehen.



³⁾ Man wird natürlich nicht glauben, dass damit gesagt sein soll, diese freischaffenden Kombinationen seien überhaupt nicht nezessitiert. Davon kann selbstverständlich nicht die Rede sein. Nezessitiert sind sie ebenso wie alle Kombinationen, nur liegt die Nezessitation nicht in den momentan gegebenen aktuellen Vorstellungen, sondern in der gesamten Konstellation der latenten Vorstellungen.

nur in eingeschränktem Sinne. Erstens pflegen wir Phantasie 1) und Spekulation von der normalen Intelligenz nicht zu verlangen. Est ist ja allerdings richtig, das bei den Defektpsychosen beide, wenn sie vor der Krankheit vorhanden waren, z. B. bei paralytischen Kranken, in der Regel schwer und schon frühe leiden. Auch wissen wir allerdings, dass für manche debile Kinder die Phantasiearmut eine ganz regelmässige Begleiterscheinung des Intelligenzdefektes ist. Aber - und damit ist der zweite Punkt gegeben — es fehlt uns jeder allgemeine Massstab für diese Leistungen der Phantasie und Spekulation. Gerade weil sie auch bei dem normalen Individuum in den allerweitesten Grenzen schwanken bleibt schliesslich nur ein rein individueller Massstab. Wir können einen Defekt nur feststellen, wenn uns Phantasieleistungen und Spekulationsleistungen aus der Zeit vor der Krankheit bekannt sind, oder wenn wir bei längerer Beobachtung Gelegenheit haben, fortlaufend eine etwaige Abnahme der Phantasie- und Spekulationsleistungen festzustellen 3). Es handelt sich also immer nur um a fortiori-Methoden, und ausserdem existieren keine generellen Massstäbe. So wird man also, um diese Funktionen zu prüfen, z. B. vom Dichter das Verfassen eines Gedichtes, vom Maler das Malen eines Bildes (nicht eine Kopie!) verlangen müssen. Den gewöhnlichen, nicht künstlerisch veranlagten Menschen lässt man einen Aufsatz oder Brief schreiben 3). Im Einzelfall liefert ein solcher einen glänzenden Beitrag zur Intelligenzprüfung. Man muss sich nur hüten, der Prüfung in dieser Beziehung irgendwelche allgemeinen Regeln vorzuschreiben.

Noch in einer anderen Beziehung muss die Intelligenzprüfung sich eine grosse Reserve auferlegen. Ich habe die Geschwindigkeit der intellektuellen Leistungen im Auge. Dass diese u. a. auch von der Intaktheit der Intelligenz abhängt, geht daraus hervor, dass bei den Defektpsychosen dem Verlust einer intellektuellen Leistung sehr oft die Verlangsamung dieser Leistung vorausgeht 1). Trotzdem spielt die Geschwindigkeitsmessung bei der gewöhnlichen klinischen Intelligenzprüfung keine erhebliche Rolle; denn erstens schwankt auch bei dem Vollsinnigen die Geschwindigkeit einer bestimmten intellektuellen Leistung innerhalb sehr weiter Grenzen, so dass uns jeder allgemeine Massstab fehlt, und zweitens wird die Geschwindigkeit der intellektuellen Prozesse durch zu viel Störungen, welche mit der Intelligenz nichts zu tun haben, wie z. B. Depression, Angst etc., in sehr erheblicher und kaum kontrollierbarer Weise beeinflusst, jedenfalls viel erheblicher als der rein

¹⁾ Die Phantasie rechnen wir ohnehin überhaupt meist deshalb nicht zu den rein intellektuellen Leistungen, weil ihre Tätigkeit in der Regel durch ästhetische, also affektive Momente mitbestimmt wird.

³⁾ Die von mir so genannte Differentialmethode. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1908.
3) Ich habe es auch mit dem Entwerfen von "Plämen", also z. B. Budgetansätzen für die Haushaltung, für ein Mittagessen, für eine Reise u. s. w. probiert. Indes ergibt sich, dass man bei solchen Planafgaben entweder zuviel Anlehnungen geben muss, so dass die Methode keine neuen Ergebnisse bringt, oder dass man, wenn man die Anlehnungen sehr einschränkt, auch bei Vollsinnigen sehr dürftige und schwer zu bewertende Antworten bekommt.

⁴⁾ Ich verweise in dieser Beziehung auch nochmals auf S. 24, Anm. 2.

inhaltliche Denkprozess. Nur im Sinne einer ganz individuellen und differentiellen a fortiori-Methode hat die Geschwindigkeitsmessung auch für die Intelligenzprüfung eine unschätzbare Bedeutung. Man verwendet m solchen Messungen die Fünftelsekundenuhr oder das Chronoskop, bei Auffassungsunters dass Tachistoskop. 1)

Es bleibt uns schliesslich noch übrig, die zu Anfang (S. 0) erwähnten Fehlerquellen, welche der Intelligenzprüfung ganz allgemein anhaften, zu besprechen. Das Fehlen eines Normalmasses und die erhebliche Ausdehnung der normalen Schwankungsbreite ist bei der Auswahl und Besprechung der einzelnen Untersuchungsmethoden allenthalben schon genügend berücksichtigt worden. Der Einfluss formaler Assoziationsstörungen einschliesslich der funktionellen Inkohärenz und der Affekte ⁹) ist, wenn sie sehr erheblich sind, so gross, dass die Ergebnisse der Intelligenzprüfung nur mit grösster Vorsicht zu Schlüssen zu verwerten sind. So habe ich mich z. B. sehr oft überzeugt, dass während eines Dämmerzustandes, und zwar nicht nur solcher von hysterischem Charakter, die einfachste Unterschiedsfragen sehr mangelhaft beantwortet, die Ebbinghaus'schen Proben ganz widersinnig ausgefüllt wurden, während nach dem Dämmerzustand alle Proben ganz normal ausfielen. Ich kenne auch kein Verfahren, welches gestattet, mit absoluter Sicherheit diesen Einfluss schwerer Assoziationsstörungen und Affekte zu eliminieren. 8)

In einer günstigeren Lage sind wir gegenüber der letzten Fehlerquelle, dem Wechsel Aufmerksamkeit. Zunächst werden wir durch fortgesetztes Mahnen zur Aufmerksamkeit und durch Einschiebung von Pausen einem Erschlaffen bezw. Ermüden der Aufmerksamkeit vorbeugen. Fortlaufende Methoden werden wir aus diesem Grund möglichst vermeiden, zumal, wenn sie, wie die Kraepelin'sche Additionsmethode, ein fortgesetztes Mahnen zur Aufmerksamkeit als störend nicht gestatten. Vor allem aber können wir uns über den Grad des Einflusses der Unaufmerksamkeit durch besondere Proben vergewissern. Zu einer jeden Intelligenzprüfung gehört daher unbedingt eine spezielle Aufmerksamskeitsprüfung 1). Methoden stehen uns in genügender Zahl zur Verfügung, sie sind nur leider zu wenig bekannt und zu wenig im Gebrauch. Besonders empfehlenswert is schon wegen ihrer Einfachheit die Bourdon'sche Probe i). Man gibt dem Kranken einen beliebigen — am besten allerdings jedem Kranken denselben — gedruckten oder geschriebenen sinnlosen Text und später einen sinnvollen Text und lässt ihn alle n und e anstreichen 6).

^{&#}x27;) Ich verwende das Wundt'sche Falltachistoskop, jedoch habe ich die Fallhöhe des Apparates erheblich vergrössert.

⁾ Unter diesen kommt auch die nicht-pathologische Aengstlichkeit und Schüchternheit in Betracht.

Einige Anhaltspunkte habe ich in meiner Psychiatrie gegeben. 3. Auf

Damit geschieht zugleich auch denen Genüge, welche etwa überhaupt die Aufmerksamkeit

I Damit geschieht zugleich auch denen Genuge, weiche etwa überhaupt die Aufmerksamkeit zur Intelligenz zu rechnen vorziehen (meines Erachtens eine Nomenklaturfrage).

Nevue philos. 1895. S. 153.

Die optische Vorstellung des n bezw. e ist hier gewissermassen die Leitvorstellung. Wir prüfen die Tenazität der Aufmerksamkeit mit Bezug auf diese Leitvorstellung und ihre Vigilität mit Bezug auf die sugekörigen Reize. Will man die Vigilität für Nebenvorstellungen prüfen, so muss man einen sinnsollen Text wählen. So sind die Bemerkungen in meiner Brabiteria S. 928. en verstehen. Psychiatrie, S. 235, zu verstehen.

Auch die meisten Tachistoskopversuche, namentlich Versuche mit Hilfe des Wirth'schen Spiegeltachistoskops, liefern ein brauchbares Mass der Aufmerksamkeit. Ebenso kann bei jeder messenden Versuchsreihe die mittlere Variation ceteris paribus auch einen Gradmesser der Aufmerksamkeit abgeben. Welche dieser Methoden im vorliegenden Falle vorzu-

ziehen ist, ergibt sich aus folgender Ueberlegung:

Es kommt dabei offenbar weniger auf die Aufmerksamkeit gegenüber Empfindungen als auf die Aufmerksamkeit gegenüber Vorstellungen, die man auch als Konzentration auf Vorstellungen bezeichnen könnte, an. Beide schärfer zu unterscheiden, dürfte sich wohl empfehlen. Bezeichnet man den Hauptreiz, mit Bezug auf den die Aufmerksamkeit gewünscht wird, also in unserem Fall die Frage des Arztes bei der Intelligenzprüfung, mit R_a , die zugehörige Gehörsempfindung mit E_a und die zugehörige Vorstellungsgruppe mit Va, so spielt es praktisch eine geringere Rolle 1), ob alle Nebenreize Rb, Rc u. s. f. und dementsprechend alle Nebenempfindungen Eb, Ec u. s. f. ausgeschaltet sind, vielmehr liegt die Hauptschwierigkeit darin, Nebenvorstellungen Vd, Ve u. s. f., die mit Ra bezw. Ea bezw. Va gar nicht oder nur lose zusammenhängen, fernzuhalten. Wir verlangen also Vigilität für Ea aber Tenazität für Va, d. h. möglichst geringe Vigilität für Eb, Ec u. s. f. und für V_d, V_e u. s. f. Selbstverständlich kann man von Tenazität und Vigilität für Vorstellungen nur sprechen, indem man den Begriff der Aufmerksamkeit von dem Anknüpfen der ersten Vorstellung an die Empfindung auf den weiteren Gang der Ideenassoziation überträgt?). Auch ist diese Tenazität für Va schliesslich mit dem assoziativen Moment der Tragweite von Va, ganz identisch. Jedenfalls müssen wir uns klar sein, dass die Aufmerksamkeitsprüfung, die sich zur Kontrolle der Intelligenzprüfung als unerlässlich erweist, ganz speziell auf dies assoziative Moment von Va gerichtet sein muss. Die Frage lautet: wie weit ist der Kranke fähig, eine durch Frage oder Aufforderung bei ihm angeregte Vorstellung im Lauf seiner Ideenassoziation festzuhalten, wie weit reicht ihre Wirksamkeit oder Tragweite? Offenbar is die Bourdon'sche Probe diejenige, welche dieser Fragestellung am besten angepasst ist. In der Tat hat sie sich mir als Schlussstein der Intelligenzprüfung praktisch weitaus am besten bewährt.

Die Verwertung ihres Ergebnisses gestaltet sich sehr einfach: Fällt die Bourdon'sche Probe sehr schlecht aus, sf wird man die Ergebnisse der Intelligenzprüfung nur mit grosser Vorsicht verwerten dürfen. Wir werden uns immer die Frage vorlegen müssen, ob ein schlechtes Ergebnis nicht von funktionellen Aufmerksamkeitsstörungen, z. B. hysterischer Zerstreutheit, neurasthenischer Ermüdbarkeit u. s. f. abhängt, der Defekt also nur vorgetäuscht wird.

Erst hiermit ist unsere Aufgabe der Intelligenzprüfung vollständig erledigt. Die Vorteile einer exakten und vollständigen Intelligenzprü-

^{&#}x27;) Diese Nebenreize lassen sich meistens verhältnismässig leicht ausschliessen.

2) In meiner Psychiatrie habe ich diese erweiterte intellektuelle Aufmerksamkeit von der sensoriellen noch nicht scharf genug unterschieden.

fung für die praktische und die wissenschaftliche Psychiatrie nur von solchen umfassenden Intelligenzprüfungen eine Differentialdiagnose der einzelnen Demenzformen zu erwarten. Wenn auch die meisten Demenzformen allgemeine Intelligenzstörungen sind, also alle Intelligenzfunktionen schädigen, so ist doch schon jetzt unverkennbar, dass jede Demenzform bestimmte Intelligenzfunktionen besonders oft, besonders früh und besonders schwer stört 1). An Stelle der äusserlichen Klassifikation, z. B. nach katatonischen Symptomen, werden wir so in den Stand gesetzt, Klassifikationen auf Grund des psychopathologischen Aufbaues und Mechanismus der Krankheit zu geben. Aber auch die Normalpsychologie hat an der Ausbildung dieser Methoden das allergrösste Interesse. Speziell sind sie auch für die Pädagogik und die Lehre von der Psychologie des Kindes unentbehrlich. Die Individualpsychologie des Erwachsenen ist ganz ebenso auf sie angewiesen. Die Völkerpsychologie muss sie heranziehen, um eine ihrer wesentlichsten Aufgaben, die sie seither allerdings noch sehr vernachlässigt hat, zu lösen: die Feststellung der Intelligenzentwicklung der einzelnen Völker zu allen Perioden ihrer Geschichte 3). Schliesslich ist die letzte aller Wissenschaften, die Erkenntnistheorie, nicht denkbar ohne eine genaue Kenntnis des Aufbaues unserer intellektuellen Funktionen.

Ich zweifle, ob ich Ihnen diese von so verschiedenen Seiten so dringend gestellten Aufgaben in einem kurzen Vortrag auch nur annäherungsweise lösen konnte. Ich fürchte, dass ich Sie in diesem klippen- und spaltenreichen Gebiet nur auf die Vorhügel jener Berge habe führen können, von deren Gipfel wir später einmal den Aufbau unserer Intelligenz wie in der Vogelperspektive klar überschauen werden.

¹⁾ Hierher gehört das Vorherrschen des Kombinationsdesektes bei der Dem. hebephrenica, das Vorherrschen des Markdesektes bei der Dem. paralytica und senilis, das Vorherrschen des Desektes der rückläusigen Assoziationen bei der Dem. arteriosel. und senilis u. s. w.

⁵⁾ Jetzt sind wir darauf angewiesen, uns ein sehr unsicheres Bild der Intelligenzentwicklung, z. B. der alten Griechen aus Literaturwerken und Kulturdenkmälern, zu konstruieren.

Séance générale 6 septembre.

Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Ferschung.

VON

Prof. ARNOLD PICK.

Es sind jetzt gerade 15 Jahre vergangen seit dem ersten Versuche, zu zeigen, dass die senile Hirnatrophie nicht, wie man früher geglaubt, ganz gleichmässig das Gehirn und insbesondere seine Rinde beschlägt, vielmehr nicht selten elektiv oft ganz bestimmte Territorien stärker als das übrige betrifft.

Die Bestrebungen dieser umschriebenen senilen Hirnstrophie das Bürgerrecht in der Hirnpathologie zu erringen, haben insofern schon einen bedeutenden Erfolg aufzuweisen, als eine Reihe von Arbeiten aus den letzten Jahren die Symptomatologie derselben auf breitere Basis zu stellen erlaubt; es handelt sich dabei natürlich ausschliesslich um klinische Arbeiten, denen umfassendere allgemeine Gesichtspunkte meist fern liegen; von den so errungenen Fortschritten muss man aber sagen, dass alles Stückwerk bleiben müsste, wenn man nicht einmal daran ginge, jene Gesichtspunkte oder wenigstens einige derselben zu entwickeln, die den Leitfaden für die Auffassung des einzelnen und für die Richtung der einschlägigen Forschung im allgemeinen abgeben sollen. Zu einer solchen allgemeinen Erörterung scheint mir nun gerade eine allgemeine Sitzung des jetzt tagenden Kongresses geeignet, der die beiden an der Hirnatrophie unmittelbar Interesse nehmenden Fächer vereinigt; aber auch der Sektion für Psychologie dürfte es nicht ungelegen sein, eine Forschungsmethode in ihren Grundlagen und Konsequenzen erörtert zu sehen, von der die pathologische Richtung der Psychologie noch manche Förderung erhoffen darf. Und so möchte ich vor Ihnen sprechen über die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung.

Wenn ich dabei — gegen meine Gewohnheit — mehr Theorie bringe, vielfach Erwartungen und Hoffnungen, die der Erfüllung harren, so bitte ich dies damit zu entschuldigen, dass es gelegentlich von Vorteil sein kann, die Konsequenzen einer Forschungsrichtung bis ins Detail zu entwickeln, wäre es auch auf die Gefahr hin, ins Unwegsame zu kommen und durch den Gegensatz zu der später ausbleibenden Erfüllung eines andern belehrt zu werden.



Man dürfte nicht der Uebertreibung geziehen werden, wenn man die Hoffnungen auf die Erfolge derjenigen Forschungsmethode, welche darauf gerichtet ist, die Herdaffektionen des Gehirns zur Aufklärung der normalen und erkrankten psychischen Funktionen des Gehirns zu verwerten, als durchaus befriedigt bezeichnet; trotzdem stehe ich nicht an, angesichts der mit dem zunehmenden Verständnisse immer komplizierter sich darstellenden Funktionen die bisher so erfolgreich gewesene Methode mit der Behandlung, fast hätte ich gesagt Misshandlung eines feinen Uhrwerks mittelst eines groben Hammers zu vergleichen.

Die Lehre von den Herdaffektionen ging bekanntlich von dem Leitsatze aus, dass eine Verwertung ihrer Erscheinungen an das Stationärwerden und -bleiben derselben gebunden sei; nun zeigte sich aber bald, dass nur den ganz groben Folgeerscheinungen des Herdes ein solch stationäres Verhalten zukam, weil ja der Herd in einem lebenden Organismus sass und deshalb seine Wirkungen weder funktionell noch auch anatomisch mit der Zerstörung dauernd umschrieben waren; so war z. B. auch ich, der ich seit langem diese Methode übe, bemüht, gerade die funktionelle Seite der Herdaffektionen für die Zwecke der einschlägigen Forschungen zu verwerten, und neuerlich hat v. Monakow diese Tatsachen in ein förmliches System (Diaschisis) zu bringen versucht.

Aber dieser Forschungsrichtung hängt noch ein weiterer, in dem zuvor gewählten Gleichnis zum Ausdruck gebrachter Uebelstand an, insofern dieses Gleichnis mehr als das ist und den Tatsachen eigentlich vollständig entspricht; so viel auch für die Kenntnis der Motilität, Sensibilität, ja sogar zum Teil der Sinnesfunktionen und ihrer Bedeutung für die Psyche von der zunehmenden Kleinheit der studierten Herde zu erwarten war, so müssen doch die darauf basierten Hoffnungen wesentlich eingeschränkt werden, wenn es gilt, die psychische Verarbeitung der Sinnesempfindungen oder die psychischen Funktionen im engeren Sinne des Wortes zu erforschen; man hat allerdings schon von einer "Cellularpsychologie" gesprochen, aber es scheint doch von vornherein unerhoffbar, auf dem Wege der Herderkrankung in dem bisher üblichen Sinne die Wirkung der Zerstörung einer oder auch nur einer Gruppe von funktionell gleichartigen Ganglienzellen dem Studium zugänglich gemacht zu sehen 1); denn, ganz abgesehen von dieser pathologisch-anatomischen Unmöglichkeit, verschliesst die alsbald eintretende Kompensation solch kleiner Herde die Möglichkeit einer solchen Verwertung; eine zureichende Erforschung dieser Kompensation aber erscheint, wie die Lehre von der Aphasie erweist, noch auf längere Zeit hinaus, namentlich wenn es sich um feinere Vorgänge handelt, wenig aussichtsreich, vor allem ein Umweg, der die direkte Forschung gewiss nicht ersetzen kann.

¹⁾ Schon nach Abschluss meines Manuskriptes finde ich bei Niesse von Mayendorff (Jahrb. f. Psychol. n. Neurol., Bd. 23, S. 127) den anatomischen Hinweis auf die Unmöglichkeit eines rein kortikalen Ausfallssymptoms durch Herdaffektion, und den daran geknäpften Schluss, dass der Anteil der Sinnessphären am Akte der Wahrnehmung ausschlieselich nur deduktiv festgestellt werden kann.

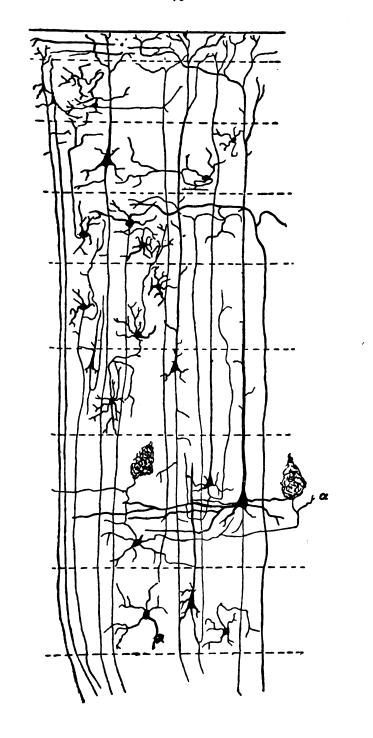
Aber noch ein weiteres Moment ist geeignet, das Unzureichende der hier besprochenen Forschungsrichtung in das richtige Licht zu setzen; als die Hirnpathologie begann, auf dem Wege der ihr zuerst aufgetanen Pforte der aphasischen Störungen psychische Vorgänge zu analysieren, war es gewiss berechtigt, und einsichtige Psychologen (WARD) anerkennen das, wenn die mit diesen Problemen sich beschäftigenden Psychiater sich ihre eigene Psychologie recht und schlecht schufen, wie sie sie eben brauchten; seither hat sich aber das Verständnis, die Analyse jener Vorgänge seitens der Psychologen ganz ausserordentlich vertieft; es geht nicht mehr an, an den feineren Distinktionen derselben achtlos vorüberzugehen, schon deshalb, weil auch die Fülle des durch das pathologische Experiment der Natur Gegebenen die engen Gewänder jener ersten Zeit längst gesprengt hat; es geht z. B. nicht mehr, wie in der ersten Phase jenes Studiums, an, den psychischen Mechanismus der Sinnesempfindungen einfach aus einem Zusammenfallen der verschiedenen Erinnerungsbilder erklären zu wollen 1), vielmehr führen uns alle neueren Forschungen auf die von Hughlings Jackson im Rahmen der Hirnpathologie zuerst aufgestellte, in der Psychopathologie noch immer nicht genügend berücksichtigte Lehre zurück, dass es sich bei den höheren und höchsten cerebralen Funktionen um eine zunehmend sich komplizierende Verarbeitung der zunächst einfachen Sinnesperzeptionen handelt; in dem gleichen Sinne deuten auch die anatomischen Forschungen der letzten Jahrzehnte, die es ausser Zweifel stellen, dass dieser Verarbeitung ein ebenso hoch kompliziertes anatomisches Substrat zur Verfügung steht.

Diesen Vorstellungen gegenüber muss aber die Wertung von noch so kleinen Herdaffektionen im gewöhnlichen Sinne umsomehr versagen, und wir haben, auch nach dem schon zuvor Gesagten, allen Grund, uns nach weiteren, der Hirnpathologie zu entnehmenden Forschungsobjekten umzusehen.

Ein solches scheint mir nun in dem von mir inaugurierten Studium der umschriebenen Hirnatrophie, insbesondere des Seniums, gegeben; dabei wird der Mithülfe der analogen Befunde bei der Paralyse nicht zu entraten sein, weil, wie aus dem Folgenden erhellen wird, manche Gesichtspunkte den beiden Affektionen gemeinsam sind.

Bezüglich der Paralyse hat schon Wernicke vor langer Zeit geäussert, dass der terminale Blödsinn bei derselben eine Summe von Herdsymptomen darstellt, dabei aber, sichtlich mit Unrecht verallgemeinernd, für das Nichthervortreten der einzelnen das Fehlen der Umschriebenheit verantwortlich gemacht; als dann später doch, von seiner Schule ausgehend, Herdsymptome im Rahmen der Paralyse erkannt wurden, haben sich die Hoffnungen, die sich an eine Verwertung derselben in dem

¹⁾ Eine solche Methode erhebt sich nicht sehr hoch über die Descartes', der die Erinnerung durch nachstehende Deutung sich zurechtlegt: "Lorsque l'âme veut se souvenir de quelque chose, cette volonté fait que la glande (scil. pituitaria, mihi), se penchant successivement vers divers côtés, pousse les esprits vers divers endroits du cerveau, jusques à ce qu'ils rencontrent celui où sont les traces que l'objet dont on veut se souvenir y a laissées" (Les Passions de l'âme, I, 42).



von mir zuvor dargelegten Sinne knüpfen mochten, doch nur in sehr geringem Masse verwirklicht; meist stellte sich das, was die Paralyse in dieser Richtung gelehrt, nur als eine Bestätigung des schon aus der Pathologie der gröberen Herdaffektionen bekannten dar; nur ganz vereinzelt schritt die Erfahrung bei der Paralyse der von den Herdaffektionen voran (ich erinnere an gewisse Störungen des Sehens, deren Studium gerade von der Paralyse seinen Ausgang genommen). Betrachtet man die Pathologie der Paralyse, so wird es auch verständlich, warum es so kam. Der Prozess derselben ist, wenigstens zu der Zeit, wo er sich als ausgesprochene Krankheit darstellt, gewiss schon soweit vorgeschritten, dass er nicht mehr oder wenigstens für gewöhnlich nicht mehr dem entspricht, was eine umschriebene und kleine Herdaffektion im älteren Sinne darstellt, hat vielmehr breite Flächen in der Rinde erfasst; aber noch ein zweiter, gerade für den hier zu vertretenden Gedankengang bedeutsamer Gesichtspunkt kommt bei der Paralyse seltener zur Wirksamkeit; der ihr zu Grunde liegende Prozess erfasst nach allem, was bisher davon beschrieben, meist nicht elektiv irgendwelche Zellgruppen, Neuron- oder Fasersysteme, sondern wirkt mehr oder weniger diffus, so dass auch aus diesem Grunde die herdförmige, stärkere Ausprägung vielfach nichts produziert, was nicht durch andere grobe Herd. affektionen ebenfalls zustande kommt.

Anders bei der zweiten, im allgemeinen diffusen Affektion; der äusserst langsame Verlauf der senilen Atrophie, der Umstand, dass diese sichtlich, wenn wir von anders wirksamen Hülfsmomenten absehen, von der Altersabnützung sozusagen geleitet, die einzelnen Organe des Gehirns und gewiss auch die Teile dieser Organe angreift, lassen es verständlich erscheinen, wenn die Wirkungen dieses Prozesses sich oft als solche von elektiver Anordnung darstellen; dadurch ist aber, zum mindesten zunächst theoretisch, die Möglichkeit geboten, dass auf diesem Wege Herdaffektionen zustande kommen, wie sie nicht das Naturexperiment der Herde im alten Sinne, ja nicht einmal der feinste Experimentator am Tierhirn zu erzeugen vermag.

Unter der gewiss berechtigten Voraussetzung, dass, ebenso wie die einzelnen Organsysteme des Gehirns auch die ein solches zusammensetzenden, funktionell gleichartigen Neuronketten eine verschieden starke Lebensfähigkeit besitzen, kann man annehmen, dass gelegentlich eine solche systematisch gleichgeartete Neurongruppe, also ein System im älteren Sinne, früher als die übrigen der Atrophie verfällt und dadurch ganz isoliert die Funktion dieses Systems ausfällt; es wäre dadurch zu einer, wenn auch nicht grob anatomisch, so doch, was noch viel bedeutsamer, funktionell umschriebenen Ausschaltung, also zu einer Herdaffektion im reinsten Sinne des Wortes gekommen. Um das verständlich zu machen, greife ich ein aus den einschlägigen Darstellungen Cajals zusammengestelltes, beiläufiges Schema der Sehrinde heraus (siehe Fig.); lasse ich durch eine, wenn auch noch so kleine Herdaffektion die ganze Dicke der Schichten zerstört sein, so werden dadurch gewiss funktionell so verschiedenartige Elemente ausgeschaltet, dass



ein Schluss auf die Funktion der einzelnen überhaupt nicht möglich ist!); nehme ich aber an, dass durch einen Prozess der hier besprochenen Art z. B. die mit a bezeichneten Pyramidenzellen in der ganzen Ausdehnung der betreffenden Gegend atrophiert sind, dann ist die Hoffnung wohl nicht zu gewagt, dadurch die Funktion?) speziell dieses einen Zelllagers zu ergründen; es erscheint kühn, den gleichen Gedanken etwa auch auf bestimmte, funktionell gleichwertige Fortsätze oder Zellverbindungen auszudehnen, gewiss aber wird man zugeben müssen, dass sich theoretisch gegen denselben nichts wird einwenden lassen.

HEILBRONNER hat kürzlich (Zeitschrift f. Psychol., 39, pag. 201) angesichts der bisherigen Erfolge der Atrophieforschung darauf hingewiesen, dass Zustände von Atrophie noch am ehesten als Belege für Agnosien dienen könnten, aber er macht die Einschränkung, dass diese Form von Erkrankungen nach der Seite der Zirkumskriptheit sich als defekt erweisen würde; die vorstehende Darlegung dürfte nun zeigen, dass die, wie ich glaube, berechtigte Annahme einer elektiven Wirkung des atrophischen Prozesses jenen scheinbaren Defekt reichlich aufwiegt; und so möchte ich der Ansicht Ausdruck geben, dass wir vorläufig gerade von der Atrophiemethode, wie sie die Natur in so reichem Masse ubt, weitergehenden Aufschluss erwarten dürfen, als selbst vom Studium räumlich kleinerer, anders gearteter Herde; erst diese Methode bedeutet den Fortschritt von der umschriebenen Lokalität zur umschriebenen Funktion.

Gewiss wird dem entgegenzuhalten sein, dass eine solche isolierte Atrophie eines Teilorganes doch recht selten sein dürfte, aber selbst eine Kombination mehrerer, so atrophierender Abschnitte dürfte noch immer an Zirkumskriptheit im Sinne des Funktionsausfalles die meisten kleinen, in der Regel doch durch Nachbarschaftserscheinungen und die alsbald eintretende Kompensation in ihren Wirkungen verwischten, echten Herde übertreffen.

Wenn ich zuvor Gegensätze zwischen der senilen, umschriebenen Atrophie und der durch den paralytischen Prozess bedingten dargelegt habe, so möchte ich hier wiederum darauf hinweisen, dass für gewisse Stadien der letzteren doch auch wieder die hier erörterten Gesichtspunkte zu Recht bestehen können; dies im Detail auszuführen kann ich mir wohl versagen. 3)



¹⁾ Zur Illustration der Schwierigkeiten in diesen Fragen verweise ich nur auf die Kontroversen bezüglich des Vorkommens reiner Rindenläsionen durch Herdaffektion.

²⁾ STUMPF (Erscheinungen und psychische Funktionen, Abhandlungen der Berliner Akademie, 1907, S. 89) sagt: "Für die Anhänger der Funktionstheorie entsteht hier die Frage, ob nicht die Funktionen in ganz anderem Sinne lokalisiert sind, wie die Erscheinungen, und ob nicht alles, was bisher über spezielle Lokalisationsherde im Gehirn nachgewiesen ist, auf Lokalisation der Erscheinungen und ihrer Assoziationen hinausläuft." Mit Rücksicht auf den im Texte vertretenen Standpunkt glaube ich hier speziell betonen zu sollen, dass bisher in der Lehre von der Lokalisation nichts vorliegt, was eine derartige Trennung mit Sicherheit beweisen würde; damit soll natürlich gegen die Berechtigung der Funktionstheorie selbst nichts ausgesagt sein.

²⁾ Es war in dem Vortrage nicht der Platz, die hier eröffneten Ausblicke in die Hirnforschung breiter literarisch zu behandeln; an dieser Stelle möchte ich aber doch darauf hinweisen, dass die von mir hier erörterten Gesichtspunkte dem, was Flechsig (Vorrede

Dagegen darf ich hier darauf hinweisen, dass durch die mitgeteilten Erwägungen mein Assistent, Herr Privat-Dozent Dr. Fischer, auf Befunde in der Hirnrinde von Paralytikern aufmerksam wurde in welchen sich eine Form des Prozesses in einer, eine bestimmte Schicht der Rinde in beträchtlicher Ausdehnung sichtlich systematisch ergreifenden Anordung darstellt; es ist gewiss als befriedigend zu bezeichnen, dass die theore tischen Ausführungen so bald eine erste Betätigung finden. 1)

Die vorstehende Darstellung meiner Auffassung von der klinischen Bedeutung der umschriebenen Atrophien und der daraus abstrahierten Richtlinien für künftige Forschung könnte den Eindruck einer rein theoretisierenden machen und bedarf zu ihrer Rechtfertigung einer wenigstens skizzenhaften Formulierung vor allem der klinischen Tatsachen, auf die sie sich stützen kann.

Es ist eine von allen, die sich damit befasst, bestätigte Tatsache, dass gerade der Schläfelappen und anscheinend insbesondere der linke, der senilen bezw. präsenilen Hirnatrophie besonders früh anheimfällt; die Gründe dafür sind bisher nicht klargelegt, dürften aber nicht in irgendwelchen morphologischen Momenten gelegen sein, da diese Atrophie eben den einen Lappen ganz besonders zeitig und intensiv befällt und nichts bekannt ist, was morphologisch eine solche Sonderstellung dieses Teiles erklären würde, vielmehr würde alles, was von der linken Hemisphäre bekannt ist, auf den Schläfelappen derselben angewendet, diesem letzteren eine funktionelle Vorzugsstellung gegenüber dem der anderen Seite zuzusprechen, Veranlassung bieten. Wenn trotzdem oder vielmehr deshalb der linke Schläfelappen früher und stärker als der rechte atrophiert, dann wird man allen Grund haben, die Ursache davon doch auch wieder in funktionellen Momenten zu suchen. Von diesem Gesichtspunkte aus werden wir gewiss berechtigt sein, eine der frühesten Erscheinungen des einsetzenden Seniums, die Wortamnesie, mit dieser frühzeitig beginnenden Schläfelappenatrophie in Beziehung zu setzen. Obzwar bezüglich der Lokalisation der amnestischen Aphasie eine Einigkeit noch nicht erzielt ist, wird selbst von denjenigen, welche diese Form auch mit Störungen des motorischen Anteils des Sprachfeldes in Beziehung bringen, zugegeben werden müssen, dass die Beziehungen dieser Aphasieform zum sensorischen Anteile des Sprachfeldes bei weitem überwiegen; weiter ist es Tatsache, dass der durch primäre Atrophie zustande kommende, von mir sogenannte Schläfelappensymptomenkomplex vor allem durch zunehmend schwere, bis zur Sprachlosigkeit gehende, amnestische Aphasie charakte-



EU RAMON Y CAJAL, Die Struktur des Chiasma opt., Deutsch, 1899, S. IV) als "anatomische Zergliederung der Seele" und als "topographische Psychologie" bezeichnet, eine sachlich fundierte Basis zu geben versuchen; man kann auch sagen, dass dieser Weg derjenige ist, der am ehesten eine Begründung dafür erhoffen lässt, ob die "geistigen Projektionen" CAJALS mehr sind, als bloss der Anatomie entnommene Schemata; und das gleiche lässt sich auch sagen bezüglich der von Morr (Arch. of Neurol., III, 1907, p. 16) mitgeteilten Ansichten Watsons von der psychologischen Dignität einzelner Zellschichten.

¹⁾ Nach dem der Vortrag gehalten, entnehme ich dem Berichte über die Jahresversammlung bayerischer Psychiater 1907 (Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 15 September 1907) eine Mitteilung Alzheimers über ähnliche Befunde, wie ich sie oben von Fischer erwähnte.

risiert ist. Dürfen wir aber die Wortamnesie als die leichteste Form von abnehmender Erregbarkeit der akustischen Wortkomponente bezeichnen, dann steht selbst bei rigoroser Anwendung der anatomischen Daten dem nichts entgegen, die Störung auf eine funktionell ganz zirkumskripte (anatomisch in dem zuvor theoretisch dargelegten Sinne) Erkrankung des ganzen akustischen Wortzentrums 1) zu beziehen.

Als eine weitere Stütze für die hier dargelegten Anschauungen verweise ich auf die die transkortikale sensorische Aphasie betreffenden Tatsachen, die, zusammen mit meinen Feststellungen bezüglich der verschiedenen Formen des Wortverständnisses, dafür sprechen, dass einem bestimmten, also funktionell und deshalb auch als anatomische different anzusehenden Stadium der Schläfelappenatrophie eine andere Form der herabgesetzten Erregbarkeit des Wortzentrums entspricht.

In gleichem Sinne verwertbar sind auch die bisher festgestellten Tatsachen in der Rückbildung funktioneller Ausfallserscheinungen, deren Verständnis ja gleichfalls von der Erwägung ausgeht, dass diese Rückbildung in einer, dem Zusammenhange der Teil-(Neuron-)systeme entsprechenden Succession stattzufinden hat.

Diese sowohl, wie die übrigen eben angeführten Feststellungen bewegen sich freilich meist auf dem Gebiete der Sprachstörungen, und könnte dies den Anschein erwecken, als ob deshalb die Nutzanwendung derselben auch nur eine beschränkte sein müsste; aber ganz abgesehen davon, dass sich jene Beschränkung aus dem historischen Gange der einschlägigen Studien in den letzten Jahrzehnten erklärt, ist es ohne weiteres klar, dass die auf diesem engeren Gebiete festgestellten Tatsachen theoretisch, aber auch praktisch klinisch, bei Beachtung der aus den funktionellen Differenzen sich ergebenden Kautelen auf das Studium anderer Gebiete übertragen werden können. An Tatsachen, von solchen hergenommen, fehlt es gewiss nicht; ich erwähne z. B. Erscheinungen sogenannter Seelenblindheit, die einem bestimmten Stadium von Atrophie des psychosensorischen Anteils des Hinterhauptlappens entsprechen und gewiss bei näherem Studium dieses Gebietes noch durch die Kenntnis anderer klinischer Befunde bald ergänzt werden dürften; dass auch apraktische Erscheinungen verschiedener Art der hier vertretenen Deutung zugänglich sind, habe ich noch kürzlich zu zeigen Gelegenheit gehabt.

Recht spärlich erscheint noch das, was pathologisch-anatomisch zur Stütze der hier vor Ihnen dargelegten, mir schon seit langem als Endziel vorschwebenden Gedankengänge dienen könnte; eine wichtige Bestätigung der Richtigkeit derselben bieten vor allem die verschiedenen Arbeiten Boltons und Motts, welche auf Grund normal- und pathologisch-anatomischer Untersuchungen die psychische Wertung der einzelnen Zellschichten festzustellen versuchen; dass manches, was wir seit langem insbesondere

¹⁾ Obwohl ich die gleiche Verwahrung schon wiederholentlich vorgebracht, möchte ich auch hier betonen, dass ich Zentrum nicht etwa in dem Sinne gebrauche, dass dort die Wortbilder niedergelegt sind; durch diese Richtigstellung glaube ich auch davor bewahrt zu sein, dass die hier dargelegten Gedankengänge zusammengeworfen werden mit älteren Lokalisationsversuchen in den verschiedenen Schichten der Grosshirnrinde.

àus der Rückenmarkspathologie über Neurondegeneration, z. B. über den Gang der sekundären Degeneration, kennen, im gleichen Sinne dienlich ist, sei hier nur angemerkt; denn erst das Studium einschlägiger Fälle nach diesen Gesichtspunkten eröffnet die Möglichkeit sicherer Bewährung derselben; aber die schon jetzt erwiesene Tatsache, dass die umschriebene Hirnatrophie bald vorwiegend die Rinde, bald wieder das Mark beschlägt, scheint mir doch durchaus für die hier vorgebrachten Ansichten zu sprechen; das gleiche gilt auch von der Tatsache, dass nach langdauernder Blindheit bestimmte Zellen in einzelnen Schichten der Sehrinde atrophiert erscheinen.

Aber selbst dann, wenn die erhofften histologischen Befunde jenen Erwartungen nicht entsprechen sollten, wird sich die Frage aufwerfen, ob unsere Untersuchungsmethoden zu der von ihnen erhofften Entscheidung überall schon genügen; kennen wir doch auch in der wesentlich einfacheren Rückenmarkspathologie sichere Tatsachen, die, aus dem Verlaufe erschlossen, histologisch noch nicht festgestellt sind.

Wie aber auch die Entscheidung dieser Frage ausfällt, das glaube ich im Vorangehenden wahrscheinlich gemacht zu haben, dass der bezeichnete Weg uns noch am ehesten zu der erhofften topographischen Psychologie führt; das vertiefte Studium der umschriebenen Hirnatrophie offenbart uns noch am präzisesten und für eine längere Dauer den umschriebenen Ausfall einzelner Funktionen.

Le mécanisme des meuvements réflexes

PAR

Prof. A. VAN GEHUCHTEN.

Tout mouvement réflexe pouvant survenir dans un muscle de la vie animale a son centre réflexe immédiat dans la moelle épinière. Ce centre réflexe est l'endroit de la substance grise où l'excitation amenée par une fibre centripète peut se réfléchir sur la cellule d'origine d'une ou de plusieurs fibres centrifuges.

L'expérimentation sur les animaux et surtout l'observation faite directement sur l'homme ont montré que l'excitation centripète, capable de provoquer une réaction motrice réflexe, peut être ou une excitation cutanée, ou une excitation tendineuse, ou une excitation périostée.

Les excitations cutanées et les excitations tendineuses sont cependant les plus importantes, de là la subdivision des mouvements réflexes en réflexes tendineux et en réflexes cutanés.

Les réflexes tendineux ont de caractéristique que la percussion plus ou moins brusque du tendon d'un muscle amène la contraction réflexe du muscle intéressé. C'est ainsi que la percussion du ligament rotulien est suivie de la contraction réflexe du seul muscle quadriceps crural, que la percussion du tendon d'Achille provoque la contraction réflexe du seul muscle triceps sural, etc. Le mouvement réflexe produit est donc monomusculaire.

Les réflexes cutanés se laissent subdiviser en deux groupes:

- a. Les uns nécessitent pour se produire que l'excitation initiale intéresse une région déterminée de la surface cutanée. Dans ces conditions la réaction motrice se localise dans un seul muscle déterminé. Tels sont: le réflexe plantaire, le réflexe crémastérien et les trois réflexes abdominaux. Ce sont donc aussi des mouvements réflexes monomusculaires. Ces réflexes cutanés sont ceux que le clinicien est habitué à rechercher en vue du diagnostic des affections nerveuses, d'où le nom de réflexes cutanés des cliniciens sous lequel on les désigne quelquefois.
- b. Les autres réflexes cutanés ont surtout été étudiés par les physiologistes. Ils ont de caractéristique que l'excitation initiale peut porter sur une région quelconque de la surface cutanée et que la réaction motrice intéresse un nombre plus ou moins considérable de muscles produisant un mouvement réactionnel plus ou moins coordonné. Ce sont les réflexes cutanés des physiologistes. Le mouvement réflexe produit est polymusculaire.



Voilà les faits.

Il s'agit maintenant de rechercher le mécanisme qui préside à ces trois groupes de mouvements réflexes, c'est-à-dire les voies nerveuses de l'axe cérébro-spinal dont l'intégrité anatomique et fonctionnelle est indispensable pour que ces réflexes puissent se manifester.

Un fait admis par tous les auteurs c'est que l'arc nerveux de tous ces réflexes doit passer par la substance grise de la moelle épinière.

Ce qui le prouve, c'est que la destruction de cette substance grise entraîne inévitablement l'abolition de tous ces réflexes. La moelle épinière est donc, de par sa substance grise, le centre primordial de tout mouvement réflexe pouvant se produire dans n'importe quel muscle strié du cou, du tronc ou des quatre membres.

Mais l'intégrité de ce centre médullaire avec ses fibres afférentes et ses fibres efférentes n'est pas toujours suffisante, bien que les physiologistes l'aient cru pendant longtemps en expérimentant sur les animaux.

La clinique est venue démontrer, pour ce qui concerne tout particulièrement l'homme, que les centres nerveux supérieurs interviennent dans le mécanisme d'un certain nombre de mouvements réflexes. C'est ainsi que, chez l'hémiplégique, l'interruption des fibres cortico-spinales dans la capsule interne entraîne l'abolition des réflexes cutanés des cliniciens, malgré l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la substance grise médullaire. C'est ainsi encore que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale, on observe, dans les membres inférieurs, non seulement l'abolition des réflexes cutanés des cliniciens, mais encore l'abolition de tous les réflexes tendineux. Pour certains auteurs cette abilition des réflexes tendineux serait indépendante de la lésion survenue dans la moelle cervicale; elle serait la conséquence d'une lésion concomitante de la substance grise de la moelle lombo-sacrée. Mais ce qui prouve que cela n'est pas, c'est que la contraction réflexe du muscle quadriceps crural, impossible à obtenir par percussion du ligament rotulien, survient dès que l'on pique un peu vivement la peau en un point quelconque du membre inférieur surtout le long de la jambe ou du pied (réflexe cutané des physiologistes). Il y a donc intégrité anatomique et fonctionnelle des cellules radiculaires de la moelle lombosacrée et malgré cela les réflexes tendineux sont abolis.

Les centres nerveux supérieurs interviennent donc dans le mécanisme de certains groupes de mouvements réflexes et cela par l'intermédiaire des fibres de la substance blanche de la moelle.

La moelle épinière par ses deux parties constituantes, la substance grise et la substance blanche, joue donc un rôle de tout premier ordre dans le mécanisme des mouvements réflexes. C'est ce rôle que nous allons nous efforcer de mettre en relief en étudiant, dans ses grandes lignes, l'anatomie et la physiologie de la moelle, telles qu'elles nous sont connues dans l'état actuel de la science.

La moelle épinière, considérée au point de vue de ses multiples fonctions, est véritablement un organe double.

C'est d'abord un organe propre, un organe autonome, véritable centre



nerveux tenant sous son influence l'innervation centripète et l'innervation centrifuge du tronc et des quatre membres, centre nerveux qui peut fonctionner comme tel en l'absence de toute connexion ascendante ou descendante avec les centres nerveux supérieurs.

C'est ensuite un organe de transmission ou de passage, une espèce de gros nerf interposé entre les organes périphériques et les centres nerveux supérieurs, chargé de transmettre, par ses fibres ascendantes, les impressions de sensibilité amenées par les fibres centripètes, comme il doit transmettre par ses fibres descendantes les impulsions motrices par lesquelles l'organisme doit répondre d'une façon plus ou moins consciente aux excitations reçues.

L'organe de transmission est exclusivement formé par les fibres longues de sa substance blanche.

Les recherches concordantes de ces dernières années ont montré que ces fibres de passage sont représentées, fig. 1:

1º Par les fibres bulbopètes des cordons postérieurs.

2º Par les fibres ascendantes qui occupent la périphérie du cordon latéral, fibres spino-cérébelleuses allant constituer le faisceau de Flechsig et le faisceau de Gowers.

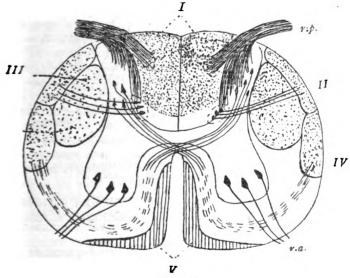


Fig. 1.

Coupe schématique de la moelle montrant la constitution de la substance blanche.

- I: Fibres bulbopètes des cordons postérieurs.
- II: Fibres spino-cérébelleuse dorsales ou faisceau de Flechsig.
- III: Zone pyramidale du cordon latéral.
- IV: Fibres spino-cérébelleuses ventrales ou faisceau de Gowers.
 - Zone pyramidale du cordon antérieur.
- r. p.: Racine postérieure.
- r. a.: Racine antérieure.



3º Par les fibres descendantes des zones pyramidales du cordon antérieur et du cordon latéral.

Si, sur une coupe transversale de la moelle prise à n'importe quel niveau, nous retranchons par la pensée toutes ces fibres longues appartenant à la moelle considérée comme organe de transmission, il nous restera les parties constituantes de la moelle considérée comme organe propre, fig. 2, c'est-à-dire:

1º La substance grise de la moelle, mais une substance grise considérablement simplifiée dans sa structure non seulement par la disparition des cellules d'origine de toutes les fibres spino-cérébelleuses, mais encore

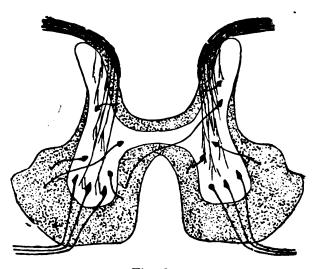


Fig. 2.

Coupe schématique montrant les éléments constituants de la moelle considérée comme organe propre.

et surtout par la disparition de toutes les fibrilles nerveuses par lesquelles les fibres descendantes des zones pyramidales se terminent dans la moelle.

2º Une mince zone de substance blanche enveloppant de toutes parts la substance grise et formée de fibres appartenant en propre à la moelle, fibres commissurales longitudinales ascendantes et descendantes reliant entre eux les différents étages de la substance grise et que l'on peut désigner sous le nom de fibres proprio-spinales (Sherrington), ou mieux fibres spino-spinales.

3º Les nerfs périphériques comprenant les fibres centripètes des racines postérieures et les fibres centrifuges des racines antérieures.

Neurones sensibles périphériques, neurones moteurs périphériques et neurones spino-spinaux, voilà donc les trois éléments nerveux qui entrent



dans la constitution de la moelle épinière considérée comme un organe propre. La substance grise de cette moelle est l'endroit où ces trois éléments nerveux se mettent en connexion, c'est-à-dire l'endroit où se terminent les fibres centripètes des racines postérieures et où se trouvent les cellules d'origine des fibres centrifuges des racines antérieures ainsi que les cellules d'origine des fibres spino-spinales.

Une moelle épinière ainsi constituée est en état de fonctionner. Pour le prouver, il suffit d'examiner un malade atteint de lésion transversale complète de la moelle cervicale. Cette lésion entraîne inévitablement la dégénérescence de toutes les fibres descendantes des deux zones pyramidales, de même que la mise hors de fonction des fibres bulbopètes des cordons postérieurs et des fibres spino-cérébelleuses des cordons latéraux. Le long de la moelle dorsale, lombaire et sacrée, il ne persiste donc que les fibres afférentes, les fibres efférentes et les fibres spinospinales. Ce tronçon inférieur de la moelle est véritablement un morceau de moelle réduit à son architecture propre. Si l'on excite maintenant un peu vivement, en un point quelconque, la surface cutanée du tronc ou des membres inférieurs, on verra cet organisme exclusivement médullaire répondre par un mouvement périphérique, le plus souvent une flexion plus ou moins brusque de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. L'excitation, cause initiale de ce mouvement, n'est pas perçue par le malade parce que toutes les voies ascendantes spinocorticales sont coupées. Le mouvement réactionnel lui-même non seulement échappe à la conscience du malade, mais il est encore complètement soustrait à l'influence de sa volonté, preuve que toutes les voies descendantes cortico-spinales ont été également interrompues. Le mouvement réactionnel produit est donc un mouvement inconscient, involontaire. C'est de plus un mouvement fatal qui doit suivre inévitablement l'excitation recue. C'est en quelque sorte la porte de sortie pour l'organisme de la petite quantité d'énergie qui a été introduite au point excité.

Ces mouvements réactionnels d'origine exclusivement médullaire sont appelés des mouvements réflexes. Ce sont les mouvements réflexes des physiologistes. Ils sont la manifestation visible du fonctionnement propre de la moelle, de sa vie autonome et réellement indépendante. Cette réflectivité médullaire, dans une moelle épinière séparée des centres nerveux supérieurs, est parfois tellement exagérée qu'il suffit de découvrir un peu vivement un malade atteint de paraplégie flasque pour voir un mouvement brusque et énergique de rétraction survenir dans les deux membres inférieurs et cela sans excitation cutanée apparente. Je dis apparente car l'excitation cutanée existe, elle a été produite par le déplacement d'air qu'a entraîné l'écartement un peu brusque des couvertures.

Mais pour que des réflexes médullaires puissent se produire, il n'est pas nécessaire que toute la moelle épinière soit conservée depuis le segment cervical jusqu'au segment coccygien; il n'est, en effet, pas indispensable que les fibres spino-spinales interviennent. Nous pouvons



simplifier encore la structure de la moelle tout en ne supprimant pas son fonctionnement. Nous pouvons retrancher toutes les fibres spinospinales, ne conserver à un niveau donné que la fibre centripète amenant l'excitation, la fibre centrifuge la transmettant au muscle et la partie de substance grise nécessaire pour que la fibre centripète puisse se mettre en connexion avec la fibre centrifuge et voir persister cependant le mouvement réflexe dans le segment médullaire correspondant. Ce qui le prouve c'est que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle dorsale ou même de la moelle lombaire, on voit persister les mouvements réflexes des membres inférieurs dépendant de la moelle sacrée. On peut même, chez le chien ou le lapin, sectionner la moelle au niveau du premier segment sacré, isoler ainsi le second segment sacré et le cône terminal et voir ce bout de moelle fonctionner comme centre réflexe, puisqu'on voit persister la contraction réflexe du muscle constructeur de l'anus à la suite de l'excitation de la surface cutanée voisine.

Tout cela démontre donc clairement que la moelle épinière est constituée de telle façon que si on pouvait la sectionner en autant de tronçons qu'il y a de nerfs périphériques qui en dépendent, tout en conservant intacte la circulation de ces segments, fig. 3, chacun de ces tronçons serait capable de fonctionner, chacun permettrait à la partie correspondante de l'organisme de répondre par une contraction musculaire réflexe à une excitation portée sur sa surface sensible.

Le mouvement réflexe médullaire le plus simple ne nécessite donc pour pouvoir se produire que la superposition d'un neurone centripète et d'un neurone centrifuge. Le neurone centripète relie la surface sensible à la substance grise du segment médullaire; le neurone centrifuge relie cette même substance grise au muscle. Dans la substance grise se fait la connexion, l'articulation, ce que Sherrington appelle le synapsis, entre les deux neurones.

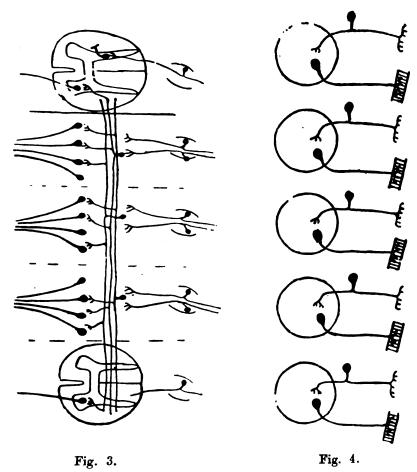
Toutes ces parties superposées: surface sensible, neurone centripète, substance grise médullaire, neurone centrifuge et muscle, forment par leur ensemble l'arc nerveux appelé arc réflexe. Cet arc ici est appelé monosynaptique parce que, formé de deux groupes de neurones, il ne présente qu'une seule articulation ou synapsis. Dès que cet arc est intact, anatomiquement et physiologiquement, le mouvement réflexe peut se manifester.

Nous avons disséqué ainsi la moelle épinière jusqu'à ses extrêmes limites, retranchant successivement toutes les fibres longues et courtes de sa substance blanche, et ne laissant persister que les nerfs périphériques et la substance grise considérablement simplifiée dans sa structure. De plus, nous avons subdivisé cette substance grise en autant de petits amas gris indépendants les uns des autres qu'il y a de nerfs périphériques qui en dépendent. Chacun de ces amas gris est véritablement un ganglion médullaire primitif, l'homologue d'un ganglion nerveux de la chaine ganglionnaire de n'importe quel invertébré, fig. 4.

Ainsi réduite à ses éléments constituants fondamentaux, la moelle



épinière nous apparaît, physiologiquement, comme un simple centre réflexe, comme un organe de réaction ou de défense transformant les excitations centripètes, tombées sur la surface sensible du corps, en excitations centrifuges amenant le raccourcissement des muscles et, comme consé quence, le déplacement des pièces osseuses du squelette.



Les ganglions médullaires primitifs.
Constitution d'un arc réflexe monosynaptique.

Nous allons maintenant refaire le chemin inverse et essayer de reconstituer que ces trente et un petits ganglions gris la moelle épinière telle qu'elle existe véritablement chez l'adulte, en y ajoutant successivement es fibres de la substance blanche et en recherchant en même temps es modifications que l'adjonction de ces fibres va entraîner dans son conctionnement. Les amas gris en se superposant vont être reliés les uns aux autres par des fibres commissurales longitudinales qui vont devenir les fibres spino-spinales: fibres spino-spinales courtes et longues, ascendantes et descendantes reliant la substance grise de tous les autres, fig. 5 et 6.

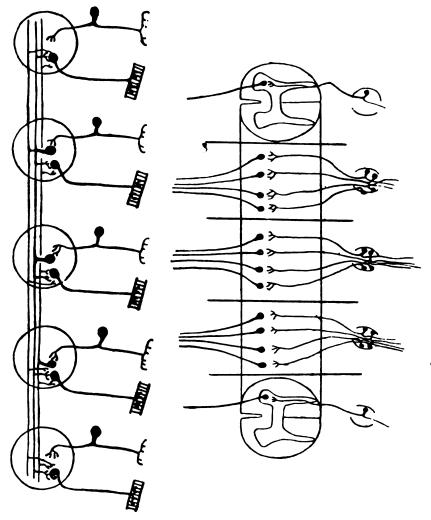


Fig. 5. Fig. 6.

Les ganglions médullaires primitifs reliés entre eux par les fibres spino-spinales. Constitution d'un arc réflexe bisynaptique.

Les cellules d'origine de ces fibres spino-spinales vont recueillir, dans la corne postérieure, les ébranlements nerveux amenés par la fibre centripète pour les transmettre aux cellules d'origine des fibres motrices d'un grand nombre de segments médullaires. Dans ces conditions, l'ex-

citation qui tombe sur une partie quelconque de la surface cutanée, arrivée dans la substance grise du segment médullaire correspondant, peut être disséminée suivant l'axe longitudinal de la moelle, se transmettre à un nombre considérable de cellules motrices et produire ainsi un mouvement réactionnel beauconp plus étendu. Les fibres spino-spinales apparaissent ainsi comme étant, physiologiquement, les éléments de dissémination de l'ébranlement nerveux.

Le mouvement réflexe produit dans ces conditions a comme substratum anatomique un arc réflexe formé de trois groupes de neurones: un neurone centripète, un ou plusieurs neurones spino-spinaux et un nombre variable mais toujours considérable de neurones centrifuges.

Cet arc nerveux présente donc deux solutions de continuité, deux articulations, deux synapsis comme dirait Sherrington, il est bisynaptique.

Ce qui distingue le mouvement réflexe produit par un arc monosynaptique de celui dû à un arc bisynaptique, c'est que le premier est la conséquence de la contraction d'un seul muscle, il est monomusculaire; tandis que le second est la résultante de la contraction d'un nombre variable de muscles, il est polymusculaire.

Le réflexe monomusculaire consiste généralement dans une secousse brusque du muscle, secousse plus ou moins violente d'après l'intensité de l'excitation cutanée.

Le réflexe bisynaptique produit un mouvement plus ou moins coordonné, preuve que les différents muscles qui interviennent dans le mouvement se sont contractés à des degrés variables. Cette coordination peut être si parfaite que le mouvement réactionnel peut avoir toutes les apparences d'un mouvement ayant un but approprié. Les mouvements réflexes les plus typiques sous ce rapport sont ceux que peut présenter la grenouille décapitée, et qui se trouvent décrits dans tous les livres de physiologie, ou bien encore celui sur lequel Sherrington a appelé l'attention chez le chien, après section de la moelle cervicale inférieure, et qu'il a appelé Kratzreflex. On sait d'ailleurs que, chez les mammifères et notamment chez le chien, ces mouvements réflexes peuvent présenter une coordination telle qu'ils reproduisent à s'y méprendre les mouvements du trot et du galop d'un animal normal. Chez l'homme, ces mouvements réflexes coordonnés consistent généralement dans un mouvement plus ou moins brusque de retrait des membres inférieurs que l'on peut interpréter comme un mouvement de défense.

Cette coordination des mouvements réflexes d'origine médullaire est due uniquement à l'intervention des fibres spino-spinales. Celles-ci sont donc non seulement les éléments de dissémination de l'ébranlement nerveux, mais encore et surtout les éléments coordinateurs des mouvements réflexes appartenant en propre à la moelle épinière.

La coordination des mouvements appartient donc, en partie du moins, la moelle épinière elle-même.

A la moelle épinière, ainsi formée de segments gris reliés entre eux les fibres spino-spinales, viennent maintenant se superposer les centres serveux supérieurs.



Parmi ces centres, quelques-uns vont se mettre en connexion anatomique immédiate avec la substance grise des ganglions médullaires primitifs. Les plus importants, pour ne parler que des centres connus, sont représentés:

1º par les centres bulbaires en connexion avec le nerf vestibulaire,

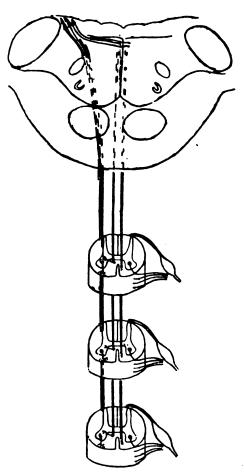


Fig. 7.
Schéma montrant les connexions bulbo-spinales établies par les fibres vestibulo spinales.

2º par les centres mésencéphaliques en connexion avec le nerf optique, et

3º par les centres corticaux.

Centres bulbaires. Le nerf vestibulaire se termine dans différentes masses grises du bulbe connues sous le noms de noyau de Deiters, noyau de Bechterew et noyau vestibulaire. De ces masses grises partent des fibres descendantes, vestibulospinales, que l'on peut poursuivre jusque dans la zone pyramidale du cordon antérieur de la moelle et qui vont se terminer dans la corne grise antérieure, soit de la moelle cervicale, soit de la moelle dorsale, soit de la moelle lombosacrée.1) Ces fibres vestibulospinales relient donc le nerf vestibulaire aux segments médullaires cervicaux, dorsaux, lombaires et sacrés en rapport avec les muscles du tronc et des quatre membres, fig. 7. Il y a théoriquement autant de faisceaux de fibres vestibulospinales qu'il y a de segments médullaires.

Centres mésencéphaliques. Du mésencéphale partent des fibres nerveuses descendantes que l'on peut poursuivre jusque dans la moelle sacrée. Les unes sont les fibres rubro-spinales ayant leurs

cellules d'origine dans le noyau rouge, les autres sont les fibres du faisceau longitudinal postérieur ayant leurs cellules d'origine dans une masse grise voisine de la commissure postérieure. On ne connaît pas très bien

¹⁾ VAN GEHUCHTEN: Connezions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines. Le Névraxe. Vol. VI, 1904.

les connexions supérieures de ces deux masses grises. On peut cependant admettre, jusqu'à preuve du contraire, qu'elles sont en connexion directe ou indirecte avec les fibres optiques.

Ces faisceaux descendants mésencéphalo-spinaux vont se terminer

dans la corne antérieure des ganglions médullaires primitifs et transmettre à ces ganglions les excitations venant des voies optiques, fig. 8.

Centres corticaux. De l'écorce grise de la circonvolution centrale antérieure partent des fibres descendantes qui se laissent poursuivre jusque dans la corne antérieure de la moelle. Ce sont les fibres cortico-spinales, fig. 9.

Dans chaque ganglion primitif de la moelle ou, si l'on veut, dans la corne grise antérieure de chaque segment médullaire viennent donc se terminer, outre les fibres des racines postérieures et les fibres cortico-spinales.

Quelle influence des fibres descendantes vont-elles exercer sur le fonctionnement propre de la moelle épinière?

Les fibres vestibulo-spinales interviennent dans le maintien de l'équilibre du corps dans l'espace. Elles transmettent aux cellules motrices de la moelle les ébranlements nerveux recueillis d'une façon presque permanente dans les canaux demi-circulaires. Ces excitations relèvent le tonus aerveux de la cellule radiculaire et par là même le

Fig. 8.

Schéma montrant les connexions mésencéphalospinales établies par les fibres rubro-spinales.

onus musculaire des muscles périphériques, de même que l'excitabilité effexe inhérent à la moelle.

Les fibres mésencéphalo-spinales transmettent, à ces mêmes cellules radiculaires, les impressions de sensibilité amenées par les fibres



optiques et par toutes les fibres, d'origine connue ou inconnue, qui viennent se terminer dans le noyau rouge et dans le noyau d'origine du faisceau longitudinal postérieur. Ces excitations relèvent le tonus nerveux de toutes les cellules radiculaires et par le fait même exagèrent la

réflectivité inhérente à la moelle épinière.

Cette exagération considérable de la réflectivité médullaire explique la production de phénomènes réflexes nouveaux connus sous le nom de réflexes tendineux.

Nous savons que, chez l'homme normal, la percussion de certains tendons amène la contraction réflexe du muscle correspondant.

Chez l'homme atteint de lésion transversale complète de la moelle cervicale, c'està-dire dans une moelle réduite à son architecture propre, tous les réflexes tendineux sont abolis.

Chez l'homme atteint de lésion cérébrale soustrayant la moelle à l'influence des fibres cortico-spinales et ne laissant persister que les fibres vestibulo-spinales et mésencéphalo-spinales, les réflexes tendineux sont tellement exagérés que tout tendon de muscle peut devenir le point de départ d'une contraction réflexe. C'est dans ces conditions que l'on peut voir survenir le clonus du pied, le clonus de la rotule, la trépidation épileptoïde du membre inférieur, le clonus de la

Fig. 9.

Schéma montrant les connexions cortico-spinales.

main, etc., qui ne sont que la manifestation extérieure de cette activité réflexe. Les réflexes tendineux sont donc bien liés à l'intégrité de toutes ces fibres descendantes et principalement des fibres rubrospinales.

Les fibres cortico-spinales, en venant se superposer aux fibres spinospinales, vestibulo-spinales et mésencéphalo-spinales, exercent sur les cellules de la corne antérieure une influence toute particulière. Cette influence est inhibitive ou modératrice de celle exercée par les autres fibres nerveuses. C'est en quelque sorte une action d'arrêt exercée sur les cellules radiculaires. Ces fibres corticales agissent comme un frein modérant l'activité réflexe de la moelle. Cette influence inhibitive, dont le mécanisme intime nous échappe, entraîne comme conséquence une diminution dans la réflectivité cutanée inhérente à la moelle, de même une diminution des réflexes tendineux. De plus, les fibres corticospinales amènent la production de phénomènes réactionnels nouveaux que ne présente pas la moelle réduite à son architecture propre, ce sont les réflexes cutanés des cliniciens.

Ainsi donc, de par son architecture propre, la moelle épinière est essentiellement et avant tout un organisme de réaction, un organisme de défense.

Cet organisme de réaction elle l'est d'une façon exclusive chez les vertébrés inférieurs complètement dépourvus d'écorce cérébrale.

Elle l'a été chez les mammifères et même chez l'homme, au moins à un moment donné du développement embryologique, vers le cinquième ou sixième mois de la vie intra-utérine, lorsqu'il n'y a encore de myélinisées que les fibres périphériques et les fibres spino-spinales.

Cet organisme de réaction, la moelle épinière le reste chez l'homme adulte, exagéré encore par l'adjonction des centres bulbaires et des centres mésencéphaliques. Mais les fibres cortico-spinales qui viennent se surajouter à son architecture propre modificnt son fonctonnement primitif en ce sens qu'elles diminuent considérablement l'intensité de la réflectivité inhérente à la moelle. Tout se passe comme si les centres corticaux exerçaient sur les centres mésencéphaliques, bulbaires et médullaires une action modératrice ou inhibitive, action qui est telle que la vie propre de la moelle diminue d'importance. De là, dans les conditions normales, l'absence presque complète de mouvements réflexes exclusivement médullaires. Mais ce que la moelle est chez les animaux inférieurs, simple centre de réflectivité, elle le reste chez l'homme. Sa réflectivité primitive défensive, réflectivité inhérente, héréditaire si l'on veut, persiste à l'état latent. Ce qui le prouve, c'est qu'il suffit que l'action inhibitive exercée par l'écorce cérébrale soit ou diminuée, comme dans le sommeil normal ou chloroformique, ou affaible comme dans certains cas de dépression nerveuse que l'on peut rencontrer dans l'hystérie et la neurasthénie; ou abolie comme dans les cas de lésion des fibres cortico-spinales en un point quelconque de leur trajet descendant, pour voir réapparaître la réflectivité médullaire avec tous ces esctères primitifs.

La conclusion que nous devons donc tirer de cette étude, c'est que mouvements réflexes qui dépendent de la moelle épinière doivent re subdivisés en trois groupes:



7

1º. Les réflexes cutanés exclusivement médullaires ne nécessitant pour se produire que l'intégrité de l'arc nerveux périphérique. Ce sont les réflexes cutanés des physiologistes ou réflexes cutanés inférieurs.

2º. Les réflexes tendineux, probablement d'origine mésencéphalique, nécessitant pour se produire non seulement l'intégrité de l'arc nerveux périphérique, mais encore l'action excitante exercée sur les cellules radiculaires par toutes les fibres descendantes d'origine sous-corticale: les fibres vestibulo-spinales, les fibres du faisceau longitudinal postérieur et surtout les fibres rubro-spinales qui, toutes, doivent intervenir pour une certaine part dans le mécanisme de ces réflexes.

3º. Les réflexes cutanés des cliniciens qui nécessitent pour se produire, à côté de l'intégrité de l'arc réflexe périphérique, l'intégrité des fibres cortico-spinales. Ce sont des réflexes cutanés corticaux ou réflexes cutanés supérieurs.

Ces trois groupes de mouvements réflexes doivent être nettement distingués les uns des autres si l'on veut saisir toute l'importance que l'examen des réflexes peut présenter au point de vue du diagnostic des affections nerveuses.

Quand on parcourt les livres classiques de physiologie, on y trouve enseigné, comme une vérité démontré, que les centres nerveux supérieurs exercent sur les centres nerveux inférieurs une action inhibitive, action qui est telle que si on pratique, en un point quelconque du névraxe, une section transversale complète, le tronçon inférieur de la moelle, libéré de l'action inhibitive du tronçon supérieur, récupère son activité propre et présente une exagération considérable de tous les réflexes.

Si l'on examine maintenant ce qui se passe chez l'homme malade, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale, on arrive bientôt à se convaincre que les réflexes tendineux et les réflexes cutanés des cliniciens, loin d'être exagérés, sont abolis.

D'où vient cette différence profonde entre l'expérimentation physiologique et l'observation clinique? Elle est due à un double fait.

Tout d'abord, elle provient de ce que les physiologistes ont voulu appliquer à l'homme les résultats de leurs recherches expérimentales sur les mammifères inférieurs et même sur les batraciens. Or, nous savons que l'influence des centres cortitaux sur la moelle épinière augmente d'importance au fur et à mesure que l'on remonte dans la série des êtres. Les faits expérimentaux observés sur le lapin ou le chien, et encore moins ceux observés chez la grenouille, ne peuvent donc être transportés, sans contrôle nouveau, dans la physiologie humaine.

Elle provient surtout de ce que les physiologistes n'ont pas tenu compte de la distinction fondamentale qu'il convient d'établir entre les trois groupes de mouvements réflexes que nous venons d'étudier. Ils n'ont eu en vue dans leurs recherches que les réflexes cutanés d'origine exclusivement médullaire.

L'action inhibitive que les centres nerveux supérieurs, ou mieux les centres corticaux, exercent sur les centres nerveux inférieurs existe donc chez l'homme comme chez les autres mammifères, mais cette action

inhibitive s'exerce exclusivement sur la réflectivité inhérente à la moelle. C'est cette réflectivité seule qui se trouve exagérée dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale. Quant aux réflexes tendineux et aux réflexes cutanés supérieurs, ils sont dans ces conditions abolis par suite de l'interruption des fibres descendantes qui interviennent dans le mécanisme de leur production.

L'étude des mouvements réflexes met bien en évidence la haute influence que les excitations périphériques exercent sur toutes les parties constituantes de l'axe cérébro-spinal.

Ces excitations périphériques, quelle que soit leur nature, olfactives, visuelles, acoustiques, vestibulaires, tactiles, etc., arrivent d'une façon constante à nos centres nerveux. Là elles se disséminent à travers les voies nerveuses ascendantes et descendantes pour se réfléchir, en dernière analyse, sur les cellules radiculaires et par là sur nos muscles périphériques. Elles maintiennent ces muscles dans un état de demi-contraction qui constitue le tonus musculaire et qui n'est que la traduction au dehors du tonus nerveux de la cellule motrice, tonus qui est lui-même la résultante, à chaque moment donné de la vie, de toutes les excitations et de toutes les inhibitions qui arrivent à cette cellule motrice. 1)

On comprend, dans ces conditions, pourquoi, dans l'architecture de nos centres nerveux, le nombre des fibres centripètes est si disproportionné mis en regard du nombre des fibres centrifuges. Nous savons, d'après les recherches de Ingrent, que les racines postérieures des nerfs spinaux amènent à chaque moitié de la moelle plus de 650.000 fibres nerveuses, alors que les racines antérieures ne renferment que 200.000 fibres centrifuges.

Si l'on ajoute à cela les fibres centripètes renfermées dans les nerfs craniens (olfactives, optiques, acoustiques, vestibulaires, fibres du trijumeau etc.), on arrive à admettre avec Sherrington que les fibres centripètes périphériques sont pour le moins cinq fois plus nombreuses que les fibres centrifuges, preuve incontestable que notre système nerveux est avant tout un organe de réception. Cet organe de réception se transformerait sur-le-champ en organe de réaction ou de défense sans le frein que lui opposent les fibres cortico-spinales. Cet organe de réaction est, en effet admirablement architecturé pour la défense de notre être tout entier qu'il renseigne, à chaque moment de la vie, sur tout ce qui se passe en dedans et en dehors de lui, en même temps qu'il tient à notre disposition prêtes pour la défense, grâce à leur état de demi-contraction qui constitue le tonus normal des muscles, toutes les masses contractiles capables de mettre en mouvement les différentes parties de notre appareil de locomotion.

On connaît ce vieil adage qui depuis Aristote a traversé tous les éses et toutes les philosophies. Nihil est in intellectu quod non fuerit ius in sensu. Nous n'avons rien dans notre intelligence qui n'y soit nu par les sens. Par les sens, cela veut dire par les fibres de sensure.



¹⁾ VAN GEHUCHTEN: Le mécanisme des mouvements réflexes. Journal de Neurologie, 1897.

sibilité. Si l'adage est vrai, nous pouvons en déduire que, sans fibres de sensibilité, notre intelligence eût été à jamais fermée. Mais il y a plus: sans fibres de sensibilité pas de motilité. Ce qui le prouve c'est que si on sectionne sur un animal les racines postérieures d'un membre, les muscles de ce membre seront paralysés. Il y a plus encore: sans fibres de sensibilité pas de vie possible, car les fonctions essentielles de la vie sont les fonctions de respiration et de circulation. Ce sont là des fonctions réflexes qui ne peuvent s'exercer que par l'intermédiaire d'un arc réflexe formé par une fibre centripète et une fibre centrifuge.

Les fibres de sensibilité deviennent donc véritablement la condition sine qua non de la vie.

DESCARTES a dit: Je pense, donc je suis.

Nous plaçant à un point de vue purement morphologique, tenant compte de la haute importance qui revient à nos fibres de sensibilité dans le fonctionnement de notre système nerveux, il me semble que nous pourrions modifier ces paroles et dire: Je suis, je vis, donc je suis excité.

The development of the modern care and treatment of the insane, as illustrated by the state hospital system of New-York.

BY

CARLOS F. MACDONALD, A.M., M.D.,

Ex-President New-York State Commission in Lunacy;
Emeritus Professor of Mental Diseases and Medical Jurisprudence,
University and Bellevue Hospital Medical College, New-York.

The subject of my remarks on this occasion — the development of the modern care and treatment of the insane, as illustrated by the State Hospital system of New-York — is naturally suggested by one of the principal objects for which this body of distinguished representatives of medical science are assembled in international congress, namely, the advancement of psychiatry, of which branch of medicine the care and treatment of the mentally afflicted is an integral part. The pertinence of my theme is also suggested by recollections based on personal observations and experiences since I entered upon the work of caring for the insane, in 1870, during which time it was my privilege to witness the progress and to participate to some extent in the efforts made in my country to reform the methods of caring for the insane, especially as regards the abolition of mechanical restraints and punishments of various kinds, and of a barbarous system of so-called "country care" and the substitution therefor of the modern hospital for the insane.

Among the many serious problems with which States and communities are confronted to-day, there is probably none that rivals in importance, whether viewed from a medical, social, economic, or philanthropic standpoint, that of securing, at a minimum cost, proper care and treatment to the vast army of dependent sufferers from that most serious, most dangerous and most far-reaching in effect of al diseases hown to medical science-insanity. But above and beyond all this, the treat fact remains that, in considering the subject of the care and reatment of the insane, the highest place should be given to its humane spect. Aside from its humane aspect, however, which must always be regarded as of primary importance, since the claims of suffering humanity



take precedence of merely material or pecuniary policies, the financial side of the problem involving, as it does, even under the most economical methods, the expenditure of vast sums of money for lands and buildings, with their equipment and furniture, besides an enormous annual outlay for maintenance, repairs, renewals, and enlargements, may well command the most serious attention and co-operation of the legislator, the political economist, the taxpayer and the humanitarian.

Turning for a moment to a consideration of the humane side of the question, it will be conceded that of all diseases which afflict mankind, insanity is by far the most frequent, most widely prevalent, and most far reaching in its effects, whether as regards the interests of the afflicted individual, or of his family, or of the commonwealth; that a vast majority of its victims must, during its existence, be deprived of personal liberty and removed from their homes, to be cared for in institutions established and maintained at public expense; that among the dependent insane are to be found numerous representatives of all professions, trades and occupations, whose financial, social and intellectual status may have been of a high order, and most of whom were respectable, self-supporting citizens — many of them taxpayers — prior to the onset of their disease; that the commonwealth is in duty bound to provide these dependent sufferers with suitable shelter, food, and raiment, together with means of occupation and diversion, and competent medical care and supervision.

It need hardly be said that in the consideration of this question humanity should have the first place, but it must also be admitted that its economy must have a prominent place. Hence, it follows that that policy ought to be pursued which will, first of all, secure everything that is essential to proper care and treatment, and, at the same time, limit the cost to such sums as the truest economy for the State would suggest. In other words, the dictates of humanity demand that the insane shall be amply provided with everything which medical science has determined to be essential to the recovery of those who are recoverable, as well as for the proper care, comfort, and amelioration of those who remain unrecovered. In fact no system for the care and treatment of the dependent insane can be successfully administered which is not sustained in its ordinary operations by the highest order of human emotions; no system can be fairly regarded as good which directly or indirectly relies upon the lowest order of these emotions. Cupidity and self-interest should have no sway where suffering humanity is concerned.

In support of the claim here indicated respecting the importance of mental as compared with other diseases, mention may be made of the trite facts that insanity is a disease which invades all classes of society and one from which no one can claim exemption; that it involves to its victim, to his immediate friends, and to the community a wider range of interests than any other disease. To the individual it involves a loss or perversion of reason; also, in most cases, a loss of personal



liberty, the loss of control of his property and affairs, a disturbance or destruction of his social and business relations, enforced separation from his family, and, if his disease happens to take an unhappy form, it involves great mental anguish and suffering, and, possibly, the loss of his life through self-destruction or exhaustion; or, if the case fails of recovery, it may involve in addition to these, a prolonged and often weary existence, which might properly be termed "a living death". To the individual's family it involves great anxiety and distress, occasioned by the sad spectacle of a loved one with reason dethroned and the putting of this loved one away in the care of strangers; it also involves the stigma which society unfortunately and wrongfully attaches to the taint of insanity, and which is usually regarded by the relatives of the sufferer as something akin to shame and disgrace. It involves, frequently, a cutting off of the source of income, especially if the afflicted one be the breadwinner of the family; also the added expense of commitment to and maintenance in a hospital for the insane; and finally, it involves exposure of the lives and property of the family to danger from the ofttimes violent and destructive tendencies of the patient. To the community it involves great danger to life and property from the acts of homicidal and dangerous lunatics; also a large loss to the body politic by the withdrawal from the ranks of its wage earners of the earning capacity of many thousands of individuals - substantially all of the insane being adults and, for the most part, in the active and most productive stage of life; and last, though by no means least, it devolves upon the community an enormous burden of taxation incident to prowiding and maintaining hospitals for the custody and care of a vast army of insane people, there being to-day in the State of New-York alone more than 28,000 certified lunatics, not to mention the large number of unapprehended, unrecognized and so-called "borderland cases" in all communities that are liable at any time to require medical care and attention.

With respect to its bearing upon the importance of the subject from a pecuniary standpoint, mention may be made of the fact that in the development of the wealth of the State the life of each adult unit of a community has an estimated value of \$200 per annum, whereas, the average duration of insane life is about twelve years and the average annual cost of properly caring for an insane person in a public institution, including interest on investment, is in the United States, about \$ 200. This would indicate a loss to the State of approximately \$ 400 for each year that a patient remains under care as a public charge. In other words, if the average life of the insane is twelve years and the annual per-capita cost of maintenance is \$ 200, each insane person bo fails of recovery during this period represents a loss to the State & 2400; whereas, a sane person for a like period of time would present a gain of \$ 2400. But even though the individual contribute othing to the wealth of the State when sane, it would still be in he interest of economy to provide for him when he becomes insane,

such environment and such treatment as will insure every opportunity of restoring him to the ranks of the wageearners, or at least of enabling him to return to his home, and thus relieve the public of the burden of his support. By restoring a sick man to health we not only enable him to resume the support of his family, which otherwise might become a public burden, but we pave the way for him to again become an industrial unit in the community, whereby he may contribute his portion to the public weal.

At the present time there are in the State of New-York fifteen state hospitals for the insane — thirteen for the ordinary insane and two for insane criminals — and twenty-three licensed private institutions for the insane. The whole number of committed insane in the public and private hospitals of the State of New-York at the end of the fiscal year, September 30. 1906, was 28,302, divided as follows: men 13,548, women 14,754. The whole number of insane in the State hospitals, including two hospitals for insane criminals (960), on September 30. 1906, was 27,317. The whole number of insane in licensed private institutions was 985. The net increase for the year in all institutions was 895; in the State hospitals including the criminal asylums, the net increase was 896. The number of resident medical and other officers in State hospitals is about 300, and of attendants, nurses and other subordinate employés 3500.

The cost of the State Hospitals, for lands, buildings, equipments and furniture, represents a permanent investment of more than \$26,000,000, while the average annual expenditure for their maintenance, exclusive of cost of repairs, renewals and enlargements, is about \$5,000,000. The average weekly per capita cost of maintenance for the last fiscal year being \$3,53. This weekly rate is somewhat higher than the average for the whole United States, in which the number of insane is roughly estimated at 200,000.

If we estimate, even approximately, the cost of providing for and supporting the insane of the entire civilized world upon this basis, or even on a much lower one for some countries, the magnitude and importance of the subject at once becomes apparent.

The foregoing statement of facts and figures is here presented morely for the purpose of calling attention, by way of introduction, to the importance of the disease under consideration, and as suggestive of the wide range of interests it involves, whether viewed from a professional, sociological, or economical standpoint.

The first attempt on the part of the State of New-York to provide State care for her insane was made nearly sixty years ago, when, in 1836, the Legislature, in response to a memorial from the Medical Society of the State of New-York, praying for the establishment of a suitable State asylum for the insane, created the State Lunatic Asylum at Utica, now the Utica State Hospital. The institution, however, was not opened for the reception of patients until January 1843. The establishment of this asylum was the first recognition by the State of

New-York of the principle of State care. Prior to that time the insane poor, both acute and chronic, were mostly cared for in county or town poorhouses or in jails, there being substantially no other provision for them. Provision was made in the original charter of the Utica Asylum whereby patients who failed to recover after a certain period of time, or who should be pronounced incurable, might be removed to the county poorhouse, upon the superintendent's certificate that the patient was "incurable" or "not likely to be benefited by further treatment, and could probably be made comfortable in the poorhouse." This was a most inhumane provision and one that was continued in operation under certain modifications, though with practically the same results, until the creation of the State Commission in Lunacy in 1889, and the subsequent passage of the State Care Act in 1890. So that, while the establishment of the State Lunatic Asylum in Utica in 1836 was a practical recognition on the part of the people of the State of New-York of the principle of State care, its beneficence extended only to State care for the acute or recent insane, while at the same time it countenanced, or at least tolerated, a system of county or poor-house care in its worst form by permitting the superintendent of the State asylum, in his discretion, to transfer to county houses, under the guise of incurability, the friendless, the violent and destructive, the untidy and infirm, and the feeble and helpless — the very classes which, above all others, most need the fostering care and protection of the State. This pernicious system continued for a period of more than forty years, during which time the poor-houses became filled to overflowing with mentally afflicted human beings who were accorded only the merest pretence of custodial care and maintained in a spirit of parsimony whose chief apparent ambition was to see on how small a pittance body and soul could be kept together. The keeper of one county asylum stated to the writer with evident pride in 1889 — the year the State Commission in Lunacy was created — that he maintained the insane of his county at a cost of ninety cents a week, per capita, or less than thirteen cents per day.

This accumulation of the insane in the county poorhouses and in so-called "county asylums" which, excepting those in urban districts, were destitute even of a nominal medical head, resulted in their being treated as ordinary paupers, the character of their malady being ignored or unappreciated, and they received no more care or attention than was accorded to the sane paupers. In other words, the insane were pauperized in the matter of food, clothing, shelter and environment, as well as of proper medical care and treatment. Experienced observers of mental disease, and of the natural tendencies of its victims, will readily imagine what, under such circumstances, the condition of the insane in the State of New-York must have been at that time, a condition best described by the terms: misery, degradation, squalor, wretchedness and neglect.

The standard of care in the State of New-York at that time, and



its resultant conditions, are graphically portrayed in the following extract from a report made to the Legislature in 1864 by the late Dr. Sylvester D. Willard, Secretary of the New-York State Medical Society, who, although not an alienist was a humanitarian, personally investigated the condition of the insane poor in the various poorhouses, county insane asylums and other institutions where the insane poor were kept:

"In some of these buildings the insane are kept in cages and cells, dark and prison-like, as if they were convicts, instead of the life-weary, deprived of reason. They are in numerous instances left to sleep on straw, like animals, without other bedding, and there are scores who endure the piercing cold and frost of winter without either shoes or stockings being provided for them; they are pauper lunatics, and shut out from the charity of the world where they could at least beg shoes. Insane, in a narrow cell, perhaps without clothing, sleeping on straw or in a bunk, receiving air and light and warmth only through a rough, prison-like door; bereft of sympathy and of social life, except it be with a fellow lunatic, without a cheering influence or a bright hope of the future! The violent have only to rave and become more violent, and pace in madness their miserable apartments. These institutions afford no possible means for the various grades of the insane; the old and the young, the timid and the brazen, the sick, the feeble and the violent, are herded together without distinction as to the character or degree of their madness, and the natural tendency is for all to become irretrievably worse. In some violent cases the clothing is torn and strewed about the apartments, and the lunatics continue to exist in wretched nakedness, having no clothing and sleeping upon straw wet and filthy with excrement, and unchanged for several days. Can any picture be more dismal and yet it is not overdrawn."

The publication of this report aroused public sentiment and resulted in a second spasmodic effort on the part of the legislature to provide for State care, by the establishment, in 1865, of the Willard Asylum for the Chronic Insane, now the Willard State Hospital, and subsequently, in 1879, the Binghamton Asylum for Chronic Insane, now the Binghamton State Hospital, to which it was proposed to transfer all of the insane from the county poorhouse asylums where they had been accumulated in large numbers. This second era in lunacy legislation for State care largely failed of its object through delay on the part of the State in providing sufficient accommodations for this class, notwithstanding the fact that in the period from 1865 to 1889 seven State asylums — five for acute and two for chronic cases — had been established. Owing to this lack of accommodation, the State asylums for the acute insane were permitted, by law, to continue the pernicious practice of returning their unrecovered patients to the county poorhouses, some of which were called "county asylums." The inhumane practice of removing these unfortunates from State asylum to poorhouse, usually at the end of one year, continued for upward of half a century, until the creation of the State Commission in Lunacy, in 1889, and the



enactment of the State care law, in 1890. Thus, while the State had recognized the principle and, at least theoretically, adopted the policy of State care for its dependent insane, it had fostered a system of county care in its worst form and one which pauperized substantially every patient who failed of recovery after a year's residence in a State Asylum.

It should be borne in mind that a large majority of the dependent insane, of which the great bulk of our hospital population is composed, are not paupers in any proper sense of the term. A pauper lunatic is one who was a pauper and a public charge before he became insane, whereas, the great mass of the inmates of our State hospitals are persons who were selfsupporting, respectable citizens when overtaken by disease, and as such they are clearly entitled to receive the highest standard of care and treatment, to the end that as many as possible may be restored to lives of usefulness and to the ranks of the breadwinners.

Another evil which sprang up in connection with this wretched county care system, and which had become an integral part of it, was a practice of receiving recent and presumably recoverable cases directly from their homes, which was not only a violation of law, but a great moral wrong.

This deplorable condition of the insane in poorhouses and county asylums at last became so acute that it attracted the attention of certain philanthropic people and especially of a charitable organization known as the State Charities Aid Association, a voluntary body, which in its visitation of county asylums and poorhouses, by its local committees, had become familiar with the existing evils.

This Association, although without legal authority to correct the abuses which its local visitors reported, under the leadership of the Chairman of its Committee on the Insane, Miss Louisa Lee Schuyler, began a reform agitation, through the public press, by personal appeals to legislators, to the medical profession and to other influential public spirited citizens. This agitation, continued in the face of powerful opposition, gradually gained force until it culminated, after two unsuccessful efforts, in the enactment of the State Care Law, in 1890. Meanwhile the Legislature, having become convinced of the futility of enacting laws for the improvement of the condition of the insane without providing adequate legal machinery to enforce the same, passed a law, in 1889, creating a State Commission in Lunacy and clothing it with practically plenary power in respect to the insane and the management of institutions for the insane, both public and private.

This commission, over whose deliberations I had the honor of presiding during the first seven years of its existence, consists of three members, with the following required qualifications: a physician of at least ten years experience in the care and treatment of the insane and in the management of institutions for the insane; a reputable lawyer, of at least ten years practice, and a layman of good repute, all to be



appointed by the Governor of the State, with the concurrence of the Senate. My associate commissioners were Hon. Goodwin Brown, lawyer, and Hon. HENRY A. REEVES, citizen, both of whom rendered invaluable service in organizing the work of the Commission and putting the State care law into successful operation. The creation of this commission gave a powerful impetus to the State care movement. It promptly joined hands with the State Charities Aid Association and others in their efforts in behalf of State care and in the first year of its existence (1889) it made a thorough examination of the county institutions for the insane, twenty one in all, in many of which the conditions were found to be fully as bad as those so vividly portrayed in Dr. WILLARD'S report. Most of the buildings were found to be utterly unsuited to their purpose, both as regards their structural arrangement and equipment. They also were woefully lacking in respect to sanitary appliances, furniture, bedding, clothing, food supplies, order and cleanliness, facilities for diversion and amusement, religious worship, nursing and competent medical supervision. In several instances disturbed and violent insane women were cared for by male keepers who were devoid of any proper training or experience in nursing the insane. Crude methods of mechanical restraint and other forceful means of repression were commonly resorted to to quell the violence and turbulence which existed on every hand, and which, coupled with the general conditions of confusion, disorder and untidiness that prevailed, served to render some of these institutions veritable bedlams. Indeed, so glaring were the defects found by the commission on its first inspection of these institutions that it immediately issued an order declining to grant any further permission to county officials to care for their insane. In its first report to the Legislature the commission disclosed the wretched condition of these institutions and their inmates and recommended the abolition of the county care system and the transfer of all of the inmates of county institutions to State hospitals, there to be maintained solely at the expense of the State. This report, which attracted wide attention through the medical and secular press, it is generally conceded, gave the death-blow to county care of the insane in the State of New-York. In response to the recommendation of the Commission and despite an organized, vigorous and determined opposition on the part of county officials and their numerous sympathizers, the Legislature, in 1890, passed, and the Governor approved, an act, known as the State Care Act, which annihilated the county care system and provided that all of the dependent insane of the State shall be treated in hospitals established, maintained and governed by the State. Of this law the American Journal of Insanity for April 1890, speaks in the following language; "The State Care Bill providing State care for all the dependent insane in the State of New-York, became a law April 15, 1890. By signing this bill Governor HILL consummated one of the most signal triumphs ever achieved by humanity in the State of New-York. All honour to those good men and women who have laboured zealously day in and day out for the



past three years to bring about this happy result. In the general rejoicing there will be no caviling as to who is entitled to the lion's share of the credit, though all must recognise the important part played in this great reform by the State Commission in Lunacy." In this connection it should be said that the commission was sustained by the medical profession as a whole, by a large portion of the public press and by the unremitting efforts of the State Charities Aid Association.

By the adoption of the State Care Act, the State of New-York not only emphatically reaffirmed its policy of State care which began in 1836, and which was extended in a half hearted way in 1865, but unequivocally committed itself to the extreme and logical limit of the principle, in fact as well as in theory, that the dependent insane are the wards of the State, and that the interests of the insane should be confided exclusively to the State; while the terms of the act render it easily workable and susceptible of unlimited extension to meet the increasing demands which may from time to time be made upon it.

The important features of the State Care Act (Chap. 126, Laws of 1890), and of acts supplementary thereto, may be briefly summarized as follows: The abolition of separate institutions for the chronic insane; the designation of all the public institutions for the insane as State hospitals; the territorial division of the State into hospital districts, and requiring that each hospital shall receive all of the dependent insane, both acute and chronic, within its district; providing for the erection on the grounds of the State hospitals of additional buildings to accommodate the inmates of county asylums, then numbering nearly 2300; also requiring the commission, whenever deemed necessary to prevent overcrowding, to enlarge existing hospitals, or to recommend the establishment of additional ones in such parts of the State as in its judgment will best meet the requirements; requiring county superintendents of the poor and other officials of similar jurisdiction to properly prepare patients for removal to hospitals, by seeing that they are in a state of bodily cleanliness and comfortably clad in new clothing throughout, and adapted to the season of the year, in accordance with regulations made by the commission; providing that the removal of public patients from their homes or from poorhouses shall be done by nurses sent from the hospitals and that female patients, unless accompanied by female relatives, must be removed by female attendants, the cost of removal in all cases, to be borne by the hospital; that after such patients have been delivered into the custody of the hospital the care and control of them by county authorities shall cease; that thereafter no insane person shall be permitted to remain under county or municipal care, but all such shall be transferred to State hospitals without unnecessary delay, there to be regarded and known as the wards of the State; also prohibiting absolutely the return of any insane person from a State hospital to the care of county officials; also providing that no monies shall be expended by the managers of a hospital



for additional buildings or for extraordinary repairs and improvements except upon plans and specifications approved by the commission; also, that no expenditure for any other purpose shall be made by the hospitals except upon itemized estimates approved by the commission; requiring the hospitals to submit to the commission, itemized estimates for their current expenditures, these estimates to be revised by it as to quantities, quality, and cost of supplies; requiring the commission to classify the salaries and wages of officers and employées of the hospitals, on a basis of uniformity for similar ranks and grades of employment; requiring uniformity in all official records and forms used by the hospitals; providing for the establishment of a pathologic institute to be maintained for the benefit of all the hospitals, the director of the institute to be appointed by the commission, after a special civil service examination, thus centralizing in one department the scientific investigation of all the hospitals in the yet obscure domains of mental pathology and etiology of insanity and correlated fields of research.

Having thus cursorily outlined the legislation had for the insane in the State of New-York since the creation of the Commission in Lunacy in 1889, it is pertinent to inquire into the results of this legislation, both as regards the welfare of the insane and the pecuniary interests of the people. In other words, what improvements, if any, have been made in the general care and treatment of the insane and in the methods of management and condition of the hospitals? Also what pecuniary benefits have the people derived from the substitution of State for county care for their dependent insane?

Among the more important improvements as regards methods and conditions which have accrued to the institutions for the insane and their government, under the new order of things, may be mentioned the following:

- 1. A complete registration in the office of the commission of all qualified examiners in lunacy. In the State of New-York only qualified examiners in lunacy may certify to the insanity of a person for the purpose of commitment. To become an examiner one must be a reputable and duly licensed physician of at least three years standing. These qualifications must be certified to by a judge of a court of record and the certificate filed in the office of the lunacy commission.
- 2. A complete registration in the office of the commission of all persons committed to institutions for the insane, both public and private. This registration already embraces about 75,000 cases, from which valuable deductions and comparisons may be made. This information, which heretofore could not be obtained from a single source, not without great difficulty, is thus made readily available, while its collection has been greatly facilitated by the adoption of a uniform system of records and statistical returns for all the hospitals.
- 3. Provision for the transfer, by order of the commission, of patients from one institution to another without recommitment. This elastic feature of the State Care Law enables the commission to locate patients



in hospitals which are most accessible to their friends; also to equalize the pressure for accommodations in the State hospital system.

4. The removal of patients from their homes or elsewhere, by trained attendants sent from the hospitals, women patients, in all cases, to be accompanied by a woman attendant or nurse. Also, if the patient is violent or greatly disturbed a medical officer from the hospital accompanies the nurse. The observation of this rule insures both decency and humanity in bringing patients to the hospitals. Formerly it was customary for male officials to escort female patients to the hospitals, even though it might be necessary, as was frequently the case, to stop over night en route. Again such patients were frequently required to travel long distances in smoking cars set apart for men. These grossly

improper practices happily are now a thing of the past.

5. Removal of the legal distinction between acute and chronic insanity, by designating each State institution for the insane as "hospital" instead of "asylum", and organizing them all upon a curative basis, thus inculcating the hospital idea. While it is true that the State Asylums for the chronic insane, as they were then designated, served a useful purpose, inasmuch as they afforded asylum, not hospital, care for a large number of patients who otherwise would have been consigned to the poor houses, there was a feeling in the community, and especially among the patients themselves and their friends, that patients sent to the Asylums for the chronic insane were thereafter to be regarded as hopeless and incurable, and the transfer of patients thereto from the so-called acute institutions of the State was the occasion of much mental anguish and suffering on the part of both patients and friends. Indeed, I have personally witnessed the sorrow and anguish which patients manifested when marshalled in the wards of the Utica State Hospital for transfer to the Willard Asylum for the Chronic Insane. Many of such patients, capable of appreciating their situation and surroundings, felt when consigned to the asylum for the chronic insane, that all interest in their welfare, and especially in their recovery, was lost. And it is a fact that in numerous instances when patients were so consigned, their friends did lose interest in them and ceased to visit them. Furthermore, the abolition of this distinction has had a most beneficial effect upon the inmates of the institutions, that formerly were set apart for the chronic insane, as well as upon the interest and zeal of their medical officers and nurses.

6. A regulation regarding the correspondence of the insane, which provides that any patient who desires to do so may write at least once in two weeks; letters, for any reason, not forwarded to destination must be sent to the office of the commission for examination; letters addressed to the Governor of the State, the lunacy commission, to judges, or to any official, having jurisdiction in lunacy cases, must be forwarded unopened. This rule is designed to disarm the criticism that is so often made respecting alleged suppression of patients' correspondence by hospital officials, and at the same time to afford patients



who regard themselves as illegally detained or ill-treated, an opportunity to communicate through proper channels with the outside world.

- 7. Provision for paroling patients, under certain conditions, for a period of thirty days, during which they may be returned to the hospital without recommitment. This affords opportunity for testing the fitness of certain patients for final discharge, and to others for occasional visits at home.
- 8. A regulation requiring that patients on admission to a hospital shall be informed of the nature of the institution, and the fact that they are detained under legal commitment.
- 9. Affording to all patients the legal right of a hearing, by the visiting commissioners, apart from any officer of the hospital.
- 10. A rule restricting the issuing of licenses to conduct private asylums to reputable physicians of at least five years experience in the care and treatment of the insane.
- 11. The general adoption by the hospitals of a uniform dress for nurses' and attendants' wear.
- 12. Provision for the clinical teaching of insanity in the State hospitals, by admitting to the wards thereof, under proper restrictions, students of medical colleges situated in their vicinity, as well as practising physicians who may desire the opportunity of studying mental diseases clinically. Under this provision six medical colleges now availablemselves of the facilities offered by the hospitals for the clinical teaching of insanity.
- 13. Provision for the appointment of medical internes in each of the State hospitals, at a salary of \$ 600 per annum, in addition to the regular medical staff, thus providing a training school for medical officers from which the regular medical staff may be recruited.
- 14. A regulation requiring competitive civil service examinations for appointment of resident officers in State hospitals. This provision has resulted in divorcing the hospital service from partisan influences, and in opening the way for promotion, by merit, of experienced assistant physicians and other worthy officers. Only physicians who have had at least five years experience in a hospital for the insane are eligible to examination for, and appointment to, the position of superintendent. This regulation has effectually barred the appointment to office of inexperienced and incompetent physicians, through political or other influences, as was heretofore too frequently the case. It is believed that the letter and spirit of civil service requirements are more carefully observed in the State hospitals of New-York than in any other department of the State government, and that under its operation the hospitals are as free from partisan influences, both in the matter of appointments to and in the tenure of office during efficiency and fitness, as it is possible for them to be, under a republican form of government.
- 15. A material increase in the average rates of salaries and wages of all grades of service, also an increase in the ratio of medical officers, nurses, and attendants to patients, including a woman physician on the staff of each hospital. The schedule of salaries and wages provides,



in nearly all cases, for promotion in pay at regular intervals, as a matter of right and independently of favoritism.

- 16. The introduction of women nurses on the men's wards, such nurses to be paid substantially the same wages as men.
- 17. A material extension of accommodations for attendants and nurses in detached buildings, or nurses' homes, and the employment of a corps of night nurses, especially in the care of disturbed and untidy patients. This arrangement enables the nurses, when off duty, to retire to their own, well appointed, quiet apartments where they may obtain needed rest and relaxation.
 - 18. The establishment of training schools for nurses in all the hospitals.
- 19. Provision for the employment of dentists for patients whose teeth the medical officers may determine to be in need of attention, also for ophthalmological examinations by eye specialists with a view to the correction of defects of vision, from which many patients suffer.
- 20. An annual allowance to each hospital for the purchase of medical books and journals, magazines and other periodicals, for the benefit of the medical staff and others.
- . 21. The employment of a chef in each hospital, in addition to the ordinary corps of cooks, whose duty it shall be to generally supervise the cooking in the various kitchens and to instruct the subordinate cooks and nurses in the preparation of special diet.
- 22. The adoption of a schedule of food supplies, including a per diem ration allowance of each article. This schedule is designed to serve as a basis for the hospitals in estimating for commissary supplies, and also as a guide for the commission in its revision of such estimates.
- 23. A marked improvement in the methods of bathing, by the introduction of "rain" or "spray" baths and other means of hydrotherapy.
- 24. A requirement that, so far as may be deemed feasible, the hospitals shall enter into joint contracts for the purchase of staple articles of supply through competitive bids, the contracts to be let to the lowest responsible bidders.
- 25. The abolition of mechanical restraints in all the hospitals and the substitution therefor of usefull occupations, diversions and amusements of various kinds. Prior to the enactment of the State care law the wards of substantially every asylum were supplied with camisoles, leathern muffs, belts and wristlets, protection sheets, etc., and many of them also with the "Utica Crib", so called from having first been used in the Utica Asylum. In addition to these forms of restraint the wards of the Auburn criminal asylum, when I became its superintendent in 1876, were each equipped with an outfit of chains, shackles and hand-cuffs, many of which were in daily use. At that time, as a result of the teachings I had imbibed, I believed in the utility of mechanical restraints and would have regarded a failure to use them in certain cases as a dereliction of duty, and I so stated in my annual report for that year. Subsequently, however, on January 1. 1879, after careful study of the subject, I determined to discontinue the use of mechanical



restraints in the institution, absolutely, and I accordingly issued an order therefor to take effect on that date. This, I believe, was the first instance in the United States of the absolute abolition of mechanical restraint in a public institution for the insane. This, at the time, seemed a long step in advance and one the propriety of which was seriously questioned by several of my fellow superintendents. But soon after the step was taken it was found that the need of these appliance had ceased to exist, and that, under the beneficent influences of amusements, diversions and useful occupations, together with adornments of the wards and surroundings of the patients which had been substituted for restraint, quiet and order had supplanted the turbulence, confusion and violence which attended the old methods and which rendered the institution a veritable bedlam. In the days of restraint it was really dangerous for visitors to pass through certain of the "disturbed" wards of our public institutions for the insane, whereas, nowadays, visitors to these institutions not infrequently complain that they have not been shown the "worst cases" and they ask to see those who are in "padded cells" or "tied down", and when told that there are no such cases, or places, in the hospital, they are apt to look incredulous and doubting. So that, even to-day, it is difficult for those who are unfamiliar with the subject to realize that the old conditions have entirely disappeared under modern methods of care and treatment.

26. The introduction in 1901, of tent life for the care of tuberculous patients, by the late Dr. A. E. MACDONALD, Superintendent of the Manhattan State Hospital, on Ward's Island, New-York City, marks another important step in the progress of the care and treatment of the insane in New-York which is worthy of special mention.

The pronounced success of Dr. Macdonald's experiment of treating tuberculous insane in canvas tents during the milder season, and which subsequently was extended to all seasons of the year, has led to the extension, with most beneficial results, of tent treatment to several other classes of patients, namely, the feeble and untidy, the convalescents, and, finally, to the acute insane, many of whom, confined to bed and suffering from various concurrent diseases, find in camp life an agreeable and beneficial change from the more confined surroundings and vitiated atmosphere of the hospital ward. Dr. WILLIAM MABON, the present superintendent of this hospital, in a recent paper states that the recovery rate of cases cared for in the open air is as high as 40 %, whereas, the death rate is "extremely low". The experience of this hospital during the past five years shows that the open air treatment is especially beneficial to the tuberculous, the feeble and untidy, the retarded convalescents and to cases of acute insanity in which the psychosis is associated with debility, delirium and insomnia. 1) Fully equiped camps for both sexes are now maintained at this hospital in

¹⁾ Those who may desire detailed information respecting the methods and results of tent treatment of the insane in New-York are referred to the annual printed reports of Manhattan State Hospital (1901 to 1906); also to a paper on Tent Treatment for Tuber-

which large numbers of patients receive the same general routine treatment that is given to indoor cases, with the added benefit incident to life in the open air. This system of outdoor treatment of the insane is gradually being adopted by other hospitals, both in New-York and in other states of the Union.

27. The systematic employment of patients at useful occupations, such as farm and garden work, in the various repair shops, bakeries, kitchens, laundries tailor shops, sewing rooms, stables, etc. Also at various industrial occupations, such as the manufacture of clothing and foot wear, furniture, brooms and brushes of all kinds, hair mattresses, rugs, upholstering, chair caning, bookbinding, printing, etc. etc. The finished products of these industries are not sold in open market, but are disposed of at actual cost to other hospitals which may not manufacture or produce the particular article, thus avoiding direct competition with trades unions. For instance, one hospital roasts all the coffee, or manufactures all the brushes, or supplies all the printed blank forms that may be required by the other hospitals.

28. The establishment of a Pathologic Institute: Criticism having been made from 'time to time by eminent members of the medical profession, of the indifference and inattention of the hospitals for the insane generally throughout the United States to scientific investigation, the Lunacy Commission, after first securing the material welfare of the insane, as regards their proper housing and care, proceeded to establish a department of scientific investigation of mental diseases. This centre of scientific investigation in insanity and allied fields of research was designated the Pathological Institute of the State Hospitals to indicate the preponderance, but not the exclusive application, of the study of pathology to problems of insanity. The plan in establishing the pathologic institute was practically not to restrict its studies to any one exclusive line of science, but to make such investigation broad and comprehensive, by the union of all those branches of science which can be practically brought to bear upon the scientific study of mental disease. The great renaissance in our knowledge of the normal nervous system accomplished by the method of Golgi and his followers, the great progress in the science of the cell structure, the progress of bacteriology, linked with physiological chemistry, the comprehension of the correlation of the nervous system with other portions of the body, the tendency to correlate all of these sciences so that they might be focused upon the problems of the physical basis of insanity, made the time ripe for establishing a central department for the scientific work of the State Hospitals, not as an experiment, but on a permanent basis, and one which would justify the expenditure of the considerable monies which such an undertaking, to be successful, necessarily requires. As already intimated, such a conception of investigating the nervous

culous Insane (Illustrated) by A. E. MacDonald, M. D., Reprinted from A Directory of Institutions and Societies Dealing with Tuberculosis in the United States and Canada, 1904; also Open Air Psychiatry, by Dr. William Mabon, N. Y. Medical Journal, Feb. 9. 1907.



system as a dependent part of the body in the broad light of the operation of the general laws of pathologic processes and by co-ordinating pathologic histology with its sister sciences was a distinct departure from the plans of working at these problems in the past. Furthermore, it was deemed wise, both from an economical and a scientific standpoint, to centralize the research work of the hospitals in a single institution, in order that unity of method in investigations might prevail and proper guidance and systematizing of the work by a masterhand might be in order.

In its eighth annual report to the Legislature (1897) the commission, referring to the Institute said:

"The future progress of work of this kind, then, may be believed to justify much expectation in the investigation of the most subtle and difficult field of the causation of disease, namely, the morbid condition of the nervous system, which gives rise to and underlies the manifestations of insanity, and it is believed the people of the State will not fail to sanction the making of necessary expenditures for carrying on this most important work for which the time has only so recently been adequate. It is not too much to hope that in a comparatively near future such investigations will exhibit practical results, both in the prevention and cure of insanity."

The Institute is divided into departments and the gentlemen in charge of these departments are designated associates in their respective branches, the whole being under a Director, distinguished for his scientific attainments. Dr. Adolf Myer.

29. A codification of the laws of the State relative to the insane into one comprehensive statute, known as the "Insanity Law", thus bringing the hospitals into unison, under one charter, and placing them all on an equal footing in the matter of organization, administration and finances.

Respecting what has been accomplished in the direction of improvement to the hospitals, as well as in the promotion of the welfare and comfort of their inmates, as a direct result of the adoption of the policy of State care, a perusal of the annual reports of these institutions would show that their condition as regards structural arrangement and equipments, sanitary condition, order and cleanliness, fire protection, furniture, clothing, food supplies, industrial and other occupations, means of diversion and amusements, discipline, nursing, medical service and organization, has been steadily progressive and that the standard of care is in all respects much higher than it was prior to the enactment of the State care Law, while at the same time the cost of maintaining the hospitals has been greatly diminished. Prior to October 1. 1893 at which time the Commission was given supervision and control of the hospital finances, the average annual per capita cost for maintenance was \$ 222. The Commission reduced this to \$ 184 at the same time materially raising the standard of cure, thus effecting in a single year, a saving of hundreds and thousands of dollars.



It is the will of the people of the State of New-York, that its hospital system shall be conducted on a plane that will afford every opportunity of recovery to recoverable cases and at the same time insure proper care and treatment to the chronic insane, to the end that their condition may be improved as far as possible and that the most hopeless of these unfortunates may have the chance of possible recovery, under the best conditions and environments with which they can be surrounded. In other words, the people of that great commonwealth desire that in their standard of care and in their results their hospitals for the insane shall stand second to none in the world, and I believe that they are abundantly able and willing to supply the necessary means to secure these conditions and results.

The progress and present status of the New-York State hospital system, which I have endeavoured to portray, may be regarded as a continuation, if not the full fruition, of the great reform movement in behalf of the insane, inaugurated more than a century ago, by PINEL in France, by TUKE in England, by JACOBI in Germany, by RUSH in the United States, and, later, by B. H. EVERTS in Holland.

This splendid system, begun in 1836 and consummated in 1890, representing a growth of more than half a century, is a living monument to unselfish effort for humanity and science. Its existence to-day marks a great and lasting triumph of philanthropy and humanity over ignorance and greed, in the march of civilization.

All honor to the Medical Society of the State of New-York, which, through its humane secretary, Dr. WILLARD, blazed the pathway of this great reform through a wilderness of ignorance and greed. All honour to those good men and women who later renewed the struggle, against fearful odds, and courageously bore the burden of conflict for the emancipation of these mentally afflicted fellow-beings and brought it to a successful issue. They may well be pardoned a feeling of exultation and a sense of triumph.

It is not claimed that the new system is, unlike other human agencies, without imperfections. It is claimed, however, that its already demonstrable advantages over the system which it superceded are so great as to convince even the most sceptical of its former opponents of its superiority, both in its humane and its financial aspects; also that the principle of State care, founded on the broad basis of science and humanity, when intelligently applied, as it is in the State of New-York to-day, stands for all that is best in our present knowledge of the care and treatment of the insane.

Allocution du Prof. CARLOS I. MAC DONALD de New-YORK. à l'ouverture de la Séance Générale.

Mr. President, membres of the Congress, Ladies and Gentlemen:

Aside from the sense of diffidence which one might naturally feel at being called upon to preside over the deliberations of this august assemblage, composed, as it is, of distinguished representations of our chosen branch of our profession, men and women of eminent scientific attainments and of great renown throughout the scientific world, I may say that it affords mevery great pleasure to meet and to greet this international congress of psychiatry, neurology, psychology and nursing of the insane; and in saying this I am sure that I voice the sentiments of my colleagues on the American delegation, whose chairmain I have the honor to be. From the government of the United States of America, from the medical profession of the United States, we bring good will and friendship, not alone to this international Congress, but to her Majesty, the Queen, who so graciously honored us with her presence at the opening session of the congress, to her loyal subjects, the good people of Holland, and especially to our medical brothers in Holland who have done so much for our comfort and pleasure by the lavish hospitality they have extended to us during our all too brief stay in the beautiful and cultured city of Amsterdam.

America owes much to Holland, especially the State of New-York which was settled by the Dutch, many of whose descendants are living there to-day where they represent the highest order of intelligence, thrift and all else that makes for good citizenship. Even our beloved president ROOSE-VELT of whom we Americans are all so proud, has good, honest Dutch blood circulating in his veins.

Respecting the work of the Congress, I may say, that from the scientific contributions that are being made to the subjects for the consideration of which the congress is assembled, together with the discussions of the same, I believe it will not only add much to our knowledge of psychologic and neurologic medicine, but will give a powerful impetus to the advancement of these subjects throughout the civilized world.

Thanking you, Mr. President, and fellow members of the congress for the distinguished honor you have conferred on me, I now declare this session of the general congress open for the transaction of such business as may come before it.

La conférence du Prof. RAYMOND: les Psycho-néuroses n'a pas eu lieu.



SECTION I. Psychiatrie et Neurologie.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Séance Mardi 3 septembre 9 houres du matin.

Présidents d'honneur: { Prof. VAN GEHUCHTEN (Louvain). Prof. VON MONAKOW (Zürich).

Président: Prof. WINKLER.

Sécrétaire: Dr. VAN ERP TAALMAN KIP.

Le bureau provisoire est nommé bureau de la Section.

Le Prof. Winkler ouvre les séances de la Ière Section en prononçant le discours suivant:

Mesdames et Messieurs!

En ouvrant les séances de la section de psychiatrie et de neurologie de notre congrès mes premières paroles seront l'expression d'un sentiment de sincère reconnaissance. Nous autres, neurologistes et psychiatres néerlandais, fils d'une nation petite, mais honnêtes dans nos aspirations scientifiques, nous avons fait un appel à la science étrangère pour venir chez nous.

Le but de ce congrès était d'abord l'union de la psychologie, de la physiologie et de l'anatomie du système nerveux, ces sciences purement théoriques, à la clinique des maladies mentales et nerveuses.

Nous avons cru que cette union devrait aboutir à des résultats d'une portée énorme pour l'assistance de nos malades, en première ligne pour nos aliénés, qui ont surtout besoin d'une thérapie scientifique. Cette conviction intime nous a donné le courage de convoquer dans notre petit pays un congrès international, où l'assistance des aliénés d'une part, serait liée à la psychologei d'autre part, et dont la neurologie et la psychiatrie scientifique seraient le trait d'union.

Je ne vous cacherai pas, mesdames et messieurs, que cette entreprise fut chez nous l'objet de discussions souvent vives au sein de la société dirigeante la "Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie". On y trouvait des incrédules, qui, vu les inconvé-



nients que présentent grands congrès internationaux de médecine générale, doutèrent d'un résultat possible d'un congrès international comme le nôtre.

Aussi, j'ose le dire, mesdames et messieurs, l'accueil que notre appel a trouvé chez vous, la confiance que vous avez eue dans notre tentative nous a fort touchés. Vous êtes accourus de toutes parts.

Non seulement vous êtes venus d'Allemagne, de France, de Belgique, d'Angleterre, de ces grands et illustres pays, qui enclavent pour ainsi dire nos petits Pays-Bays, pour renforcer les liens scientifiques et amicaux qui nous unissent déjà depuis longtemps, mais c'est de la vaste Russie, des bords du Danube, des montagnes neigeuses de la Suisse, des pays qui entourent la Méditerranée, aussi bien que de ceux arrosés par la Baltique que vous avez répondu à notre appel.

Vous n'avez pas craint un long voyage, vous les porteurs de l'étendard intellectuel de ces peuples, vous êtes venus, confiants que vous rencontreriez ici des esprits dignes de vous.

Mieux encore; vous n'avez pas hésité à traverser les océans qui nous séparent de l'Amérique, du Japon, de l'Australie, pour descendre dans nos plaines, pour rencontrer chez nous les idées de la vieille Europe, pour les échanger avec nous contre les idées d'une ère nouvelle, qui s'est développée autour de nous.

Au nom de mes collègues néerlandais je vous remercie de cette confiance. Vous êtes la preuve vivante, s'il était nécessaire de le démontrer encore, que la science est cosmopolite et ne connaît pas de patrie.

Mais si mes premiers sentiments ont été ceux d'une gratitude chaleureuse, ceux qui suivirent furent un peu plus sombres.

Le congrès s'est réuni.

Notre jeune reine, aimable et bien-aimée, s'intéressant à tout effort artistique ou scientifique de notre nation, a daigné assister à la séance d'ouverture.

A présent le travail scientifique commence.

Parmi ce travail, les promesses de la première section ne sont pas mauvaises.

Son menu vous offre des mets bien divers et vraiment intéressants.

Quel sera le résultat de ce travail?

Oh, je ne crois pas, que quelqu'un partira d'ici ébloui des idées inconnues ou subversives qu'il viendra d'entendre au cours des séances.

Je ne suis pas si optimiste ou, si vous le voulez, si présomptueux. Ce n'est pas là que se trouve l'origine de mes sentiments plus sérieux.

Comme toujours, les idées neuves ne seront pas trop éloignées des idées vraies et bien connues. Mais, peut-être, elles seront dites de manière, à donner à réfléchir, peut-être elles seront nées en



se plaçant à un point de de vue spécial, auquel on n'avait pas songé.

En tout cas, les travailleurs se rencontreront. Il me semble, que souvent, dans le vaste édifice de la science, les travailleurs, répandus un peu partout, ont entendu de près ou de loin le bruit, les résultats du travail de leurs confrères, mais souvent ils ne se connaissent guère.

Ils se rencontrent et voilà que l'individualité, qui vivifie la phrase morte de l'imprimerie, apparaît et devient le sauveur des congrès.

Non, mes sentiments plus sérieux s'attachent au fait, qu'une petite nation ne peut compter qu'un nombre retreint de serviteurs de la science. En parcourant la liste des noms illustres, adhérents au congrès, il me vient une crainte savoir que nous, vos hôtes, tout en recevant beaucoup, n'auront pas assez à donner en échange.

Mesdames et messieurs, votre indulgence est connue. En matière

scientifique on aime à être simple, clair et vrai.

Je vous dirai franchement que nous ne nous faisons pas l'illusion de vouloir régler le cours du courant scientifique d'aujourdhui. Mais nous ferons voir tout ce que nous possédons avec la franchise qui est la marque du travail sérieux.

A présent, notre travail commence. Bientôt cette aula entendra

vos débats vifs mais pacifiques.

J'espère que la première section remplira la tache qu'elle doit accomplir.

J'ai l'honneur d'ouvrir la première séance de notre section.

Rapport I. Le Tonus provenant du Labyrinthe.

1er Rapporteur Prof. J. Rich. EWALD, Strassburg (Elsass).

Der Labyrinthtonus.

M. H.! Als ich den ehrenvollen Auftrag, auf diesem Congress von Klinikern über den Labyrinthtonus zu sprechen, annahm, war ich mir wohl bewusst, dass dies Thema manche Bedenken gegen sich hat. Handelt es sich doch um ein verhältnismässig neues Gebiet der Physiologie, das, weil es abseits liegt, wenig bekannt ist und bisher noch keine Zeit gehabt hat, um allseitig durchgearbeitet zu werden und auf weitere Gebiete der Medizin Einfluss zu üben. Sie werden es daher mit mir auch für richtig halten, wenn ich mich ganz kurz fasse.

Die Analyse der Labyrinthfunktionen ist von Flourens ausgegangen. Er hielt aber die von ihm beobachteten und meisterhaft beschriebenen motorischen Störungen, die er nach Verletzungen des Labyrinths auftreten sah, für sekundär-akustische. Erst Goltz trennte von den akustischen Störungen die nichtakustischen mit Bestimmtheit ab und entdeckte auf diese Weise das Goltz'sche Sinnesorgan oder den sechsten Sinn. Nach seiner Vorstellung sollte die Schwere der Endolymphe in den Bogengängen den Reiz liefern, der dann je nach der Kopfstellung verschieden gross sein würde und dadurch bewusste oder unbewusste Empfindungen der Kopfhaltung auslösen könnte. In Bezug auf diesen speziellen Teil seiner Theorie irrte Goltz offenbar. Breuer und Mach haben dagegen das relative Zurückbleiben der Endolymphe bei den Kopfdrehungen für den physikalischen Anlass des Reizes gehalten. Nach dieser Meinung sind demnach die Bogengänge kein statisches, sondern ein dynamisches Sinnesorgan und Breuer hat später für die Empfindung der Lage und der gradlinigen Bewegungen die reizauslösenden Organe in den Otolithenapparaten erkannt. Die Breuer-Mach'sche Theorie der Bogengänge kann jetzt wohl als allgemein anerkannt gelten. Ich selbst habe mich bemüht sie durch meine Plombierungsversuche zu beweisen und glaube die Remanenzbewegung der Endolymphe — so habe ich den Vorgang bezeichnet — für viele Fälle aus dem Bereich der Hypothese in das der Tatsache erhoben zu haben.

Aber die Bogengänge und die Otolithenapparate, beide als Sinnesorgane betrachtet, reichen offenbar noch nicht aus, um alle Störungen, die nach



Fortnahme der Labyrinthe auftreten, zu erklären. So haben die Kehlkopfmuskulatur und die Kaumuskulatur sicherlich nichts mit der Haltung oder den Bewegungen des Kopfes zu tun und doch werden beide durch Fortnahme der Labyrinthe deutlich geschädigt, wie dies aus den Untersuchungen von William Stern, Dreyfuss, meinen eigenen und anderen hervorgeht. Dasselbe gilt auch von der rohen Muskelkraft, deren Abnahme nach Labyrinthexstirpationen bei Fischen von Bethe, bei Krustazeen von FRÖHLICH, bei Tauben von mir und beim Menschen mit Labyrinthdefekten von Stanislaus v. Stein festgestellt worden ist. Es kommt ferner hinzu, dass nach der Entfernung nur eines Labyrinths der Kopf bei den Tauben sehr anormal gehalten und bewegt wird, jedenfalls in den nächsten Wochen nach der Operation. Trotzdem können diese Tiere selbständig fressen und leidlich gut fliegen. Wird dann aber auch noch das zweite Labyrinth fortgenommen, so wird fortan das Fressen sehr erschwert und das Fliegen ganz unmöglich, obgleich die Kopfhaltung und die Kopfbewegungen nun wieder weit geringere Bewegungsanomalien zeigen. Man kann also für diese Störungen nicht gut Sinnesorgane, die die Kopfbewegungen recipieren, verantwortlich machen.

Endlich sind hier auch die Augenbewegungen zu erwähnen. Sie hängen allerdings bei normalen Tieren in mannigfacher Weise von den Kopfbewegungen und von der Kopfstellung ab. Wenn man aber bei einem labyrinthlosen Hunde den Kopf in der Normalstellung ganz unbeweglich fixiert, so beobachtet man auch in diesem Falle Abnormitäten in den Augenbewegungen.

Diese Beispiele beweisen deutlich, dass die Funktionen des Labyrinths als dynamisches und statisches Sinnesorgan nicht zur Erklärung aller Störungen der labyrinthlosen Tiere herangezogen werden können. Es müssen auch noch nichtakustische Funktionen des Labyrinths in einer anderen Weise, die nicht in einer Sinnestätigkeit besteht, vorhanden sein. Und wir werden um so mehr bereit sein dies anzunehmen, da auch in vielen Fälllen, in denen man allenfalls die Störung von einem Ausfall des labyrinthischen Sinnesorgans ableiten könnte — ich denke hier z. B. an die typischen Halsverdrehungen — diese Ableitung uns sehr gezwungen und wenig plausibel erscheint.

Welches ist aber die nichtakustische Labyrinthfunktion, die uns alle Störungen erklärt, welche nicht auf dem Ausfall eines Sinnesorgans beruhen. Es ist dies des Labyrinthtonus.¹)

M. H.! Man hat über den Labyrinthtonus schon sehr viel geschrieben und eine stattliche Reihe von Bestätigungen desselben veröffentlicht, aber ich glaube, dass man dabei vielfach den Begriff des Labyrinthtonus zu eng umgrenzt hat. Ich habe grade den Namen Labyrinthtonus gewählt, weil er sehr wenig praejudiziert und nur angiebt, dass funktionelle Be ziehungen zwischen den Labyrinthen und der Muskeltätigkeit bestehen, ohne die spezielle Art dieser Beziehungen näher zu bezeichnen. Das Wort Tonus wird in den medizinischen Wissenschaften schon in so verschiedener



¹⁾ J. RICH. EWALD. Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Weise verwendet, dass man diesen Begriff leicht weiter ausdehnen und modifizieren kann, je nachdem es neu hinzukommende Erfahrungen erfordern. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint mir der Labyrinthtonus weniger eine dauernde, wenn auch nur geringfügige Verkürzung des Muskels zu bewirken, als vielmehr einen Zustand zu erzeugen, der den Muskel besonders disponiert auf die ihm sonst irgendwie zufliessenden Reize zu antworten. In dieser Beziehung sind die Untersuchungen, die ich von Herrn EMANUEL¹) habe ausführen lassen, besonders lehrreich.

Es handelt sich bei diesen Versuchen, die an Fröschen angestellt wurden, um die Zugkurve der Beine, die nicht zu verwechseln ist mit der Zuckungskurve der einzelnen Muskeln. Man erhält die Zugkurve, indem man auf die Beine des Tieres einen plötzlichen Zug wirken lässt und registriert, in welcher Weise die Beine hierdurch gestreckt werden. Zu diesem Zweck wird der Frosch in vertikaler Lage möglichst gut befestigt. Die Beine hängen herab und sind mit relativ schweren Schreibhebeln verbunden. Zunächst werden die Hebel etwas gehoben und dadurch die Beine flektiert, dann lässt man die Hebel plötzlich fallen und registriert dabei ihre Bewegung. Die so entstehende Zugkurve hat einen rein physikalischen Charakter, wenn es sich um ein Tier mit zerstörtem Zentralnervensystem handelt: Die Kurve pendelt wie eine schnell verklingende Stimmgabelkurve um die Abscisse. Da wir die gleiche Kurve auch von der frischen Leiche erhalten, so nennen wir sie "Leichenkurve". Der Frosch mit ausgebohrtem Rückenmark liefert also stets eine Leichenkurve.

Ganz anders sieht aber die Kurve beim normalen Tier aus. Sie sinkt zwar auch zunächst infolge des Zuges unter die Abscisse, bleibt dann aber dauernd oberhalb derselben, nur geringe Schwankungen zeigend. Wir nennen diese normale Zugkurve die "Tonuskurve", weil sie offenbar von einem bestehenden Tonus Kunde gibt.

Es ist nun höchst merkwürdig, dass diese Tonuskurve sofort in die Leichenkurve übergeht, sobald man die Labyrinthe entfernt. Diese kleinen im Kopf befindlichen Organe, die man so leicht und ohne Nebenverletzungen entfernen kann, haben diesen grossen Einfluss auf die Bewegung der Beine.

Nun könnte man vielleicht meinen, dass es sich bei der Tonuskurve um einen einfachen Reflex handele, der durch die Erschütterung der Labyrinthe ausgelöst werde. Das ist aber nicht der Fall. Denn wenn man die sensibeln Wurzeln durchschneidet, so erhält man die Leichenkurve auch dann, wenn die Labyrinthe intakt sind. Der Reiz, den die Tonuskurve bewirkt, geht also von sensibeln Erregungen der Beine aus, die durch das plötzliche Strecken derselben zustande kommen und diese Reize werden unwirksam, wenn die Labyrinthe fehlen.

M. H.! Sie haben hier ein ganz ausgezeichnetes Beispiel für den Labyrinthtonus. Nach dem Fortfall der Labyrinthfunktionen geht die Tonuskurve in die Leichenkurve über. Sie bemerken zugleich an diesem Beispiel, dass die Labyrinthe nicht direkt auf die Muskeln zu wirken brauchen. Es besteht nur eine von den Labyrinthen ausgehende Beein-



¹⁾ G. EMANUEL. Ueber die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugkurve des Frosches. Prüger's Arch. Bd. 99, pag. 363. 1903.

flussung des Bewegungsmechanismus, deren Beseitigung in diesem Falle dazu führt, dass der den Tonus auslösende Reiz nicht mehr wirkt.

Aber es fragt sich nun weiter, in welcher Weise denn die Labyrinthe auf den Bewegungsmechanismus einwirken?

Eine direkte Beeinflussung der Muskulatur durch die Labyrinthe können wir in diesem Falle ausschliessen, da ja nach der Durchschneidung der sensibeln Wurzeln die Leichenkurve auch bei erhaltenen Labyrinthen auftritt. Es bleibt also nur eine Einwirkung der Labyrinthe auf die Bewegung erzeugenden Teile des Zentralnervensystems übrig. Und hier gibt es nun viele Möglichkeiten.

Früher meinte man, Reize, die das zentrale Nervensystem treffen, könnten nur Muskelverkürzungen erzeugen. Dann fand man, dass die Zentralteile in vielen Fällen auch Bewegungen hemmen. Hierzu kommt nun noch der positive Muskeltonus, der m. M. n. nicht in einer Bewegung der Muskeln zu bestehen braucht, und endlich haben in neuerer Zeit einige Autoren, besonders Sherrington und in meinem Laboratorium Jäderholm¹) einen aktiven negativen Tonus — man könnte ihn Atonus nennen — wahrscheinlich gemacht. Vielleicht wird dieser Atonus sogar durch besondere Bahnen vermittelt, die dann als Hemmungsfasern imponieren würden und möglicherweise hat NICOLAIDES²) solche Fasern bei seinen interessanten Versuchen gereizt. Er sah nämlich bei Reizung einer Wurzel des Lumbalplexus einen Abfall der Tetanuskurve, wenn er gleichzeitig noch eine zweite Wurzel desselben Plexus reizte.

Das Labyrinth übt nun offenbar sowohl erregende wie auch hemmende Wirkungen aus, aber wir können noch nicht mit Sicherheit sagen, welche speziellen Verrichtungen des Zentralnervensystems von den Labyrinthen ihre Anregung oder Hemmung erhalten. Bei der grossen Kompliziertheit des ganzen Bewegungsmechanismus sind dafür die verschiedensten Möglichkeiten gegeben und erst weitere Untersuchungen werden hier den wahren Sachverhalt festzustellen haben.

Und endlich fragt es sich, welche Reize es sind, die das Tonuslabyrinth in Tätigkeit versetzen. Offenbar muss bei der beständigen Tätigkeit desselben auch ein beständiger Reiz vorhanden sein. Ich habe vermutet 3) und bleibe auch trotz mancher Einwendungen, die man mir gemacht hat, noch heute bei dieser Vermutung, dass der Reiz von einer Flimmerbewegung der in Betracht kommenden Epithelien im Labyrinth ausgeht. Die Wirkungen des pneumatischen Hammers, mit dem man künstlich die Endolymphe in der einen oder der anderen Richtung fortstossen kann, und auch die Erfolge der elektrischen Reizung sprechen sehr für diese Theorie. Breuer 4) hat neuerdings gemeint, die Cupola liesse ein derartiges



¹⁾ G. A. Jäderholm. Untersuchungen über Tonus, Hemmung und Erregbarkeit. Pflügen's Arch. Bd. 114, pag. 248. 1906. Hier findet sich auch die einschlägige Literatur.

²⁾ R. NICOLAIDES und S. DONTAS. Hemmende Fasern in den Muskelnerven. Sitzgeber. der Berliner Akademie. 1907. Bd. 18, pag. 364.

³⁾ l. c. pag. 300.

⁴⁾ Vergl. A. Kreidl. Die Funktion des Vestibularapparates. Aus Ergebnisse der Physiologie Bd. 5, pag. 580.

Flimmern der Cilien nicht zu, aber um dies behaupten zu können, müsste man doch die Cupola ihrer Form und Konsistenz nach besser kennen als es bisher der Fall ist.

Ausser der Flimmerbewegung der Epithelien wirken dann ferner alle Kopfbewegungen und Kopferschütterungen als Reize auf das Tonuslabyrinth; die Kopfdrehungen speziell in der Weise, dass sie eine Remanenzbewegung der Endolymphe in den Bogengängen erzeugen und dass diese Remanenzbewegung je nach ihrer Richtung die Flimmerbewegung verstärkt oder hemmt.

Ich habe ferner darauf aufmerksam gemacht, dass wohl auch der Schall, wenigstens bei den höheren Wirbeltieren, eine Erregung des Tonuslabyrinths hervorbringen kann.¹) Es würde dies eine Nebenwirkung des Schalls sein, die nichts mit dem Hören zu tun hat. Der Schall macht die Tiere auf Gefahren oder auf die Nähe von Beutetieren aufmerksam. Es liegt im Interesse des Tieres, wenn gleichzeitig auch seine Muskulatur möglichst geeignet wird, um schnell die Flucht zu ergreifen oder die Beute zu erjagen. Ich glaube, dass auch der Mensch eine Wirkung des Schalles auf das Tonuslabyrinth an sich selbst verspüren kann und zwar in der Anregung des rhythmischen Schalles zu rhythmischen Bewegungen, zu denen ja auch das Tanzen gehört. Bei der Tanzmusik ist der Rhythmus die Hauptsache, nicht die Melodie und wir bewegen uns gern nach diesem Rhythmus, weil unsere Muskulatur durch die rhythmische Verstärkung des Labyrinthtonus dazu angeregt wird.

Diese Erregung des Tonuslabyrinths durch Schall scheint sich aber nur allmälig in der Tierreihe ausgebildet zu haben und fehlt bei den niederen Vertebraten. Ob die Frösche hören können oder nicht ist meiner Meinung nach immer noch eine nicht gelöste Frage. Aber das ist sicher, dass der Schall gar nicht auf ihr Tonuslabyrinth einwirkt. MERZBACHER²), den ich für die Tonusfrage interessierte, hat ein sehr feines Reagens für die Beeinflussung des Muskeltonus angegeben. Wenn man einen Frosch so am Rande eines Tisches fixiert, dass er ein Bein über den Rand desselben hängen lassen muss, so hat er beständig die Neigung dies Bein anzuziehen und die kleinsten Erregungen, welche noch zu diesem Bestreben hinzukommen, bewirken eine geringe Bewegung des Beins. Dies Reagens ist äusserst empfindlich. Es genügt der kleinste Optikusreiz, um eine Bewegung auszulösen, so z. B. die Verfinsterung und Erhellung des Zimmers, die geräuschlos im Rücken des Frosches vorsichgehen, ohne dass das Tier irgend eine Bewegung sehen kann. Auf einen solchen Frosch hat aber MERZBACHER weder durch Töne noch Geräusche in irgend einer Weise einwirken können.

Und so kommen wir hiermit auf die Entwickelung des Tonuslabyrinths in der Tierreihe zu sprechen. Ursprünglich wird bei den Evertebraten nur ein Tonuslabyrinth vorhanden gewesen sein, das sich noch jetzt in den Otocysten befindet. Verstärkt und spezialisiert wurden dann die Reize



¹⁾ l. c. 293.

²⁾ L. Merzeacher. Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbeltiere I. Beobachtungen an Frösehen. Pflüger's Arch. Bd. 88, pag. 453. 1901.

für ein solches primitives Labyrinth durch Otolitten. AcH 1) hat in meinem Laboratorium bei Fröschen einen Tonus, der speziell von den Otolithen angeregt wird, nachweisen können. Bei der weiteren Entwickelung in der Tierreihe ist dann ein Teil des Tonuslabyrinths zu den Bogengangsapparaten umgewandelt worden, die besonders gut bei den Vögeln ausgebildet sind. Hier treten zu gleicher Zeit die Otolithen in ihrer Bedeutung wesentlich zurück. Und wiederum hat sich bei den höchsten Wirbeltieren ein anderer Teil des Tonuslabyrinths zu dem eigentlichen Ohr, zu dem Hörlabyrinth umgestaltet. Tonuslabyrinth und Hörlabyrinth scheinen auf den ersten Blick ganz heterogene Dinge zu sein. Aber auch diese Entwickelung scheint uns als solche verständlich, denn auch hier können wir ein allmäliges Entstehen des einen Organs aus dem andern begreifen. Auf das Goltz'sche Sinnesorgan und auf die Otolithen wirken die grossen Bewegungen des Körpers und speziell des Kopfes als Reize ein. Denken wir uns nun die Fähigkeit solche Bewegungen in Nervenreize umzusetzen mehr und mehr ausgebildet und verfeinert, so werden schliesslich die Schallwellen, welche die Endolymphe durchlaufen, zu Nervenreizen werden. In diesen Teilen des Labyrinths ist dann das aktive Flimmern oder Schwingen der Aufnahmeapparate ersetzt worden durch ein passives Mitschwingen oder Resonieren, wie es jede Hörtheorie verlangt. Denn damit der Schall im Ohre Nervenerregungen erzeugen kann, müssen natürlich irgend welche Teile des Labyrinths in Mitschwingungen versetzt werden und jede Hörtheorie muss daher im Grunde eine Resonanztheorie sein. In diese Theorie der Entwickelung des Ohres, wie ich sie eben gegeben habe, passt daher die Helmholtz'sche Resonatorentheorie ebenso gut hinein, wie meine Schallbildertheorie²) und überhaupt alle Hörtheorien.

Wie immer in der Natur, so sehen wir auch hier bei der Entwickelung des Labyrinths mit der Ausbildung eines Teils des Organs die übrigen Teile desselben in ihrer Funktion zurücktreten. So ist das Goltz'sche Sinnesorgan, wie schon erwähnt, bei den Vögeln am besten ausgebildet und es unterliegt keinem Zweifel, dass bei diesen Tieren das einfache Tonuslabyrinth bereits eine viel kleinere Rolle spielt als bei den Fischen oder den Evertebraten. Bei den Hunden ist das Hörlabyrinth in der bereits gewundenen Schnecke schon sehr hoch entwickelt und zugleich hat bei ihnen die Bedeutung des Goltz'schen Sinnesorgans sehr abgenommen. Und schliesslich beim Menschen, wo das Gehör eine so wunderbare Vollkommenheit aufweist, haben offenbar das Goltz'sche Sinnesorgan und der Labyrinthtonus den grössten Teil ihrer Wichtigkeit eingebüsst.

Doch ist dies nicht der einzige Grund, weshalb wir beim Menschen meist die mächtigen Störungen, wie wir sie von den Tieren her nach Fortfall eines oder beider Labyrinthe kennen, vermissen. Es liegt dies vielmehr auch an der grossen Fähigkeit des Menschen Ersatzerscheinungen auszubilden, die je höher das Tier in der Tierreihe steht, desto mehr

¹⁾ N. Ach. Ueber die Otolittenfunktion und den Labyrinthtonus. Pflüger's Arch. Bd. 86, pag. 122. 1901.

²) Zur Physiologie des Labyrinths. VI Mitteilg. Eine neue Hörtheorie. Pflüger's Arch. Bd. 76, pag. 147. 1899.

imstande sind vorhandene Störungen zwar nicht in Wirklichkeit zu beseitigen, wohl aber ihre Symptome unbemerkbar zu machen.

Ich muss hier einen Augenblick auf das Wesen der Ersatzerseheinungen, wie ich sie definiert habe 1), eingehen. Was ich unter einer Ersatzerscheinung verstehe, kann ich am besten an einem Beispiele klar machen. Wenn eine erwachsene Katze plötzlich erblindet, so treten die durch den Ausfall des Sehens veranlassten Störungen deutlich zutage. Auch jeder Laie wird leicht bemerken, dass das Tier blind ist. Aber nach einigen Monaten ist das Verhalten der Katze ein ganz anderes geworden. Es ist wunderbar, in wie grossem Umfange nun das Gehör von dem Tiere benutzt wird, um das fehlende Gesicht zu ersetzen. Die Katze spielt dann wieder mit einem Fadenknäuel ganz wie ein normales Tier. Sie springt zu hingeworfenen Fleischstücken hin und ergreift sie mit Sicherheit. Sie fängt sogar wieder Mäuse. Jetzt wird es selbst dem geübten Beobachter schwer an dem Verhalten der Katze zu bemerken, dass eine Anormalität vorliegt. Und doch ist die eigentliche Störung auch nicht spurweise zurückgegangen, d. h. die Katze wurde blind und ist so blind geblieben, wie sie war. Was sich geändert hat, das sind nur die Mittel, die das Tier verwendet, um die verschiedenen Endzwecke zu erreichen. Früher hat die Katze die Dinge gesehen und sehen müssen, um sie ergreifen zu können, jetzt hört sie die Geräusche, die die Dinge bei ihren Bewegungen erzeugen und ihr Gehör ersetzt nun das Gesicht. Die wiedererlangte Fähigkeit ein hingeworfenes Fleischstück zu ergreifen ist nicht so zu erklären, dass sich eine gestörte Funktion, nämlich das Sehen, wiederhergestellt hat, sondern es handelt sich um eine durch Benutzung bisher nicht gebrauchter Mittel entstandene Ersatzerscheinung.

Sind nun die Labyrinthe ganz oder teilweise zerstört worden, so stellen sich auch ihre Funktionen nicht wieder her. Es bilden sich nur Ersatzerscheinungen in sehr verschiedenem Umfange aus. Und hierbei ist wieder ein grosser Unterschied zwischen den niederen und den höheren Tieren festzustellen. Bei den Fischen und auch noch bei den Fröschen bleiben die einmal vorhandenen Störungen fast in gleicher Weise bestehen, solange die Tiere nach der Operation auch noch am Leben bleiben. Bei den Fröschen mag eine geringe Besserung der Symptome eintreten, sie ist aber jedenfalls nur relativ unbedeutend. Dagegen ist schon bei den Vögeln die Abschwächung der Symptome nach Labyrinthoperationen eine recht grosse. Bei den Hunden braucht man gar besondere Beobachtungsmethoden, um selbst nach doppelseitiger Fortnahme der Labyrinthe einige Monate nach den Operationen Reste der ursprünglich so stürmischen Störungen nachweisen zu können und bei den Menschen bilden sich die Ersatzerscheinungen in so vollkommenem Masse aus, dass man häufig überhaupt alle Störungen geleugnet hat.

Wir wissen auch schon, welches Organ ganz besonders bei der Ausbildung der Ersatzerscheinungen beteiligt ist. Es ist dies das Grosshirn und speziell die motorische Zone desselben. Ich habe Hunden ohne La-



¹⁾ l. c. 268.

byrinthe eine motorische Zone des Grosshirns entfernt, nachdem die Labyrinthsymptome durch Ersatzerscheinungen möglichst verschwunden waren.\(^1\)) Es traten darauf die alten Symptome in vollem Umfange wieder auf. Aber sie verschwanden auch wieder allmälig, da noch die zweite motorische Zone vorhanden war. Als ich dann aber auch diese entfernte, so kamen die Störungen nicht nur wieder, sondern blieben nun auch, so lange ich es verfolgen konnte, bestehen. Also das Grosshirn ist nötig, um die Ersatzerscheinungen auszubilden, und da dürfen wir uns denn nicht wundern, wenn wir beim Menschen die Labyrinthsymptome bis auf gewisse kleine Reste verschwinden sehen, während sie beim Fisch und Frosch über Jahr und Tag fast unverändert bestehen bleiben. In diesem Sinne sprechen auch die Erfahrungen von J. H. Hyde an den Tauben und die Untersuchungen am Frosch von Henri und Stodel aus neuster Zeit.

M. H.! Ein sehr wahres biologisches Wort lautet: natura non saltat. Ich habe vorhin davon gesprochen, wie man sich das allmälige Entstehen des Gotz'schen Sinnesorgans und des Gehörorgans aus dem Tonuslabyrinth vorstellen kann, und ebenso gibt es keine Kluft zwischen dem Labyrinthtonus, wie ihn das Tierexperiment lehrt, und den klinischen Erfahrungen am Menschen. Ich spreche hier zumeist zu Klinikern. Ich fordere sie auf, M. H., achten Sie sorgfältig auf diese Beziehungen zwischen Labyrinth und Muskel und Sie werden gewiss manches finden, das uns eine Erklärung der vielfach noch ganz dunkeln Vorgänge in den Bewegungsmechanismen bringen wird. Bedeutende Anfänge sind in dieser Beziehung ja schon vielfach gemacht worden. Ich brauche hier nur an die Menière'sche Krankheit, an den Schwindel und an die Seekrankheit zu erinnern. Von physiologischer Seite sind die nichtakustischen Labyrinthfunktionen in den letzten Jahrzehnten mit ausserordentlich grossem Eifer studiert worden. Die hierdurch erworbenen neuen Kenntnisse werden sicherlich auch befruchtend auf die klinischen Studien wirken und wir Physiologen werden in dem Nutzen, den die Kliniker aus unseren Untersuchungen ziehen, immer den höchsten Lohn erblicken.

¹⁾ J. RICH. EWALD. Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Tieren. Verhandlungen des Congresses für innere Medizin. 1897.

2^d Rapporteur Prof. C. WINKLER (Amsterdam).

Labyrinthtonus.

Nachdem Ewald festgestellt hat, dasz der N. octavus einen tonisirenden Einflusz übt auf die homolaterale Körpermusculatur, kommt die Frage, inwieweit die Anatomie im Stande ist den Weg zu zeigen, welchem entlang, die Labyrinth-Impulsen diesen Einflusz üben.

Auf den Boden der Neuronen-hypothese bedeutet diese Frage, ob die centrale Distribution der primären und secundären Octavus systeme in gnügender Weise bekannt ist, um schon jetzt eine Trennung zu erlauben zwischen die subcorticalen octavo-motorischen Systemen und die, bis in der Rinde des Temporal-Hirns zu verfolgenden sensorischen Octavus-Bahnen.

M. E. ist dieses nach den Untersuchungen von Forel, Held, Thomas, Marchi Bechterew, Gajal, van Gehuchten, Lewandowski u. a. jetzt möglich.

Ich wähle um es zu demonstriren, das Kaninchen, weil dort die Architectur des Central-Organs am besten bekannt ist, und die Folgen der einseitigen und doppelseitigen Labyrinth-Extirpation, seit BECHTEREW ebenfalls gut bekannt sind.

Die einseitige Labyrinth-Extirpation oder die Octavus-Durchschneidung giebt beim Kaninchen folgende Symptomen.

- A. Unmittelbar nach der Operation.
- 1. Zwangstand der Augen. Das gleichseitige Auge steht nach unten und innen, a's func ionirten intensiv die m.m. rectus internus und inferior, bei übrigens gelähmten Augen-Muskeln. Das contralaterale Auge steht nach aussen und dorsal, wie wenn ein Krampf der Augenmuskel bei gelähmten m. abducens bestände. Oft wird der Zwangstand durch Nystagmus-artige Schläge der Augen erreicht.
- 2. Zwangstand des Kopfes und des Halses nach die operirten Seite hin. Falls man sich eine Medial-Ebene des Thieres denkt, so stellt sich das cervicale Theil dieser Ebene, nach die operirte Seite hin, senkrecht zum thoraco-caudalen Theile derselben. Das craniale Theil stellt sich in einer Ebene senkrecht zur Ebene des cervicalen und dreht sich darin 90°, 180° und weiter, immer der operirten Seite zu. Schwingt das Thier frei über die horizontale Ebene, so ist das ohne weiteres nachweisbar.
- a. Setzt man das Thier auf den vier Füssen, so wird der Hals der operirten Seite zugewendet, die Wange dieser Seite, oder falls der Kopf weiter dreht der Kopf-Rücken, liegt zu Boden.
- b. demzufolge wird die contralaterale Schulter gehoben und muss das Thier, will es sitzen bleiben, die contralaterale Extremität maximal extendiren und abduciren.



c. Dreht es aber den Kopf weiter als 180°, so versucht es sich mit dieser Extremität am Boden fest zu klammern, bis die Schulter sich so weit hebt, das dieses nicht mehr möglich ist. Dann hebt sich die Extrimität bis zur Verticale. Wird diese überschritten, so wirft das Thier, um eine bessere Position zu bekommen, willkürlich auch den Hintertheil um.

So entsteht eine Rollung um die Längsachse nach der operirten Seite zu, oder besser, zwei halbe Rollungen. Die erste im Vordertheil des Körpers ist mit dem excessiven Zwangstand des Kopfes und Halses identisch. Die zweite ist eine willkürliche Compensation, sobald dieser zu excessiv wird.

Auf die erste folgen gewöhnlich mehrere dergleichen Rollungen.

In der zweite Woche nach der Operation schwinden sie. Der Zwangstand bleibt weniger extensiv fortbestehen.

Der Zwangstand würde begreiflich sein, als alle Kopf-Hals-Muskeln der operirten Seite gelähmt und die gegenseitigen im Krampf waren.

- 3. Eine starke Atonie der gleichseitigen Extremitäten.
- B. Bleibende:

Alle Erscheinungen gehen bis zu einem gewissen Grade zurück, aber bleiben nach completen Labyrinth-Extirpation bis zum Lebensende fortbestehen. Die Rollungen, die vollständig abhangen von der Extensität (1800 oder mehr) der Kopfdrehung, schwinden stets, sobald, was Regel wird, der Kopf nicht mehr 1800 gedreht ist.

Incomplete Labyrinth-Extirpationen, auch die isolirte Cochlea-Extirpation, rufen alle drei Hauptsymptomen hervor, aber weniger vollständig. Nach Cochlea-Extirpation dreht der Kopf nie so weit, dass Rollungen entstehen. Alles geht schneller und mehr vollkommen zurück, aber ein vollkommener Rückgang findet auch dann nicht statt.

Doppelseitige Labyrinth-Extirpation oder Durchschneidung des N. octavus ruft eine starke Atonie in nahezu allen Muskeln hervor.

Wird sie nach vorherigen einseitigen Operation auf die andere Seite gemacht, so sind alle Zwangslagen, eventuell Rollungen, wie mit einem Zauberschlage verschwunden.

Die bleibenden Symptomen nach doppelseitigen Operation sind:

- 1. Die Augen stehen gerade, sind protundirt, Neigung zu Nystagmus.
- 2. Der Kopf steht recht, wackelt, wird oft paroxysmal nach hinten geworfen.
- 3. Die Ohren hangen.
- 4. Der Rücken ist eingesunken.
- 5. Die Extremitäten können das Körpergewicht nicht mehr tragen, das Thier kriecht mehr als es geht, breitbeinig mit weit ausstehenden Extremitäten.

Die Thieren gehen aber meist nach zwei bis drei Wochen, abgemagert zu Grunde.

Bei doppelseitigen Cochlea-Extirpation entsteht nahezu dasselbe Symptomenbild, nur nicht so vollständig.

Diese Symptomen sind m. E. in Uebereinstimmung zu bringen mit der centralen Distribution der Octavus-Systemen (primären und secundären), die sich folgenderweise schematisiren lässt:

Sowohl der dorsale als der ventrale octavus Wurzel, theilen sich, bei ihrer Eintritt in der m. Oblongata in drei Theilen.

Der dorsale Wurzel dringt

- a. mit seiner Hauptmasse durch den ventralen Octavuskern im Marklager, das latero-dorsal vom ovalen Markfelde, das corpus restiforme umkreist (truncus dorsalis);
- b. wirft ein nicht unansehnliches Quantum Wurzelfasern im C. trapezoides (truncus ventralis);
- c. schickt einige Fasern zwischen spinalen V-Wurzel und C. R. im corp. juxtarestiforme (truncus medialis).

Der ventrale Wurzel

- a. Schickt einen ziemlich starken Ast (fasciculus intermedius radicum) im stratum latero-dorsale, theils ventral vom, theils quer durch das C.R. (truncus dorsalis).
- b. die Hauptmasse geht im truncus medialis und wird im corpus juxtarestiforme zum radix descendens und radix ascendens n. octavi.
 - c. ein nicht unansehnliches Quantum Fasern geht im Corp. trapezoides.

Die Wurzelfasern treten nirgend direct zu den grösseren Cellen heran aus welchen secundäre Fasern entspringen. Constant sind kleine Cellen intercalirt, ovale oder fusiforme Cellen, — die mit der Total-Atrophie der Wurzelfasern verschwinden oder stark atrophiren. Man findet sie

- 1. im eignen Kern des dorsalen Wurzels und im ventro-distalen Theil des nucleus ventralis n. VIII, wo sie den Contact mit den grösseren Cellen im dorso-proximalen Theil dieses Kernes vermitteln können.
- 2. in den tiefen Regionen des tuberculum acusticum, wo sie den Contact mit den grösseren radiair gestellten Pyramiden-Cellen vermitteln können.
- 3. im eignen Kern des ventralen Wurzel, in den latero-ventralen Theilen des dorsalen octavus-Kernes, durch das Corpus juxta-restiforme eingesäet, speciell im nucleus griseus radicis descendentis und im nucleus Bechterew wo sie den Contact vermitteln mögen mit den grosscelligen Elementen im Corpus juxtarestiforme (Deiters Kern);
- 4. im Marklager der nuclei olivares superiores und para-olivares, und im gekreuzten nucleus trapezoides, wo sie den Contact mit den grösseren Cellen im nucleus supra- et para-olivaris möglich machen.

Von diesen grösseren Cellen — die nach Total-Atrophie der Wurzel nicht oder sehr wenig atrophiren — im dorso-proximalen Theile des ventralen nucleus, im tuberculum acusticum, im nucleus Deiters, in den oberen Oliven und Neben-Oliven entspringen secundäre Octavusfasern, deren Weg zum Theil von Wurzelfasern begleitet wird, zum Theil nicht.

Von diesen Systemen dient die Mehrheit nicht zum Hören.

- 1. Zum Hören dienen wahrscheinlich
- a. die aus den radiär gestellten Pyramiden des Tuberculum entsprungenen Systeme von transversen, sich in Mitte der Raphe kreuzenden Fasern, die sich durch die Stria medullaris in den medialen Antheil der lateralen Schleife werfen. Dieses gekreuzte von Monakow entdeckte System kann vielleicht zusammen mit Systemen aus den gleichzeitigen nucleus ventralis lemnisei, und den dorsoproximalen Pol der gleichseitigen oliva superior im Bracchium des corp. geniculat: mediale verfolgt werden.



- M. E. ist dieses System ein Hörsystem des systema dorsale nervi octavi beim ältern Foetus, selbst beim junggeborenen Thier noch zum Theil marklos. Es liegt zwischen den lateralen und medialen markhaltigen Fasern der Stria medullaris. Beim Marchi-degeneration nach octavus-Durchschneidung bleibt ebenfalls eine centrale Stelle der Stria frei von Degeneration, weil keine directe Wurzelfasern dieses secundäre System begleiten.
- b. die aus den oberen Oliven entstandenen, ebenfalls bei der Geburt marklose Fasern, die sich zwischen das markhaltige intermediäre System von Held und die ventralen, markhaltigen Lagen des corp. trapezoides einschiebt, und wo ebenfalls nach Octavus-Durchschneidung Marchi-praeparaten keine Wurzelfaser-Degeneration nachweisen können.
- M. E. bildet dieses System ein Hörsystem, des systema ventrale nervi octavi die bei der Geburt noch marklosen Theilen in der lateralen Schleife und im Bracchium ad corp. genic. medial.

Diese Hörsysteme sind für mein heutiges Zweck nicht an erster Stelle hervorzuheben.

2. Auch nicht am meisten interessant für mein heutiges Zweck, sind die secundäre octavus-systeme nach dem Mesencephalon und den Metencephalon, weil die Abtragung des Corp. quadrigeminum porticum — wie unbekannt ihre Function noch sein mag, — keinerlei Zwangstände von Augen, Kopf und Hals hervorruft, wie es nach octavus-Durchschneidung der Fall ist.

Diese Systeme sind bei der Geburt markhaltig. Sie sind folgende:

- a. die aus dem nucleus ventralis entsprungenen, theils im Held's intermediären System, theils in den ventralen Lagen des ventralen octavus-systems (im corp. trapezoides) sich werfenden Fasern, welche nach Raphe-Kreuzung ein Theil der bei der Geburt markhaltigen Fasern des lateralen lemniscus bilden;
- b. die von den oberen Oliven nach Raphe-Kreuzung, und vom gekreuzten nucl. trapezoides ohne diese, denselben Weg einschlagen.

Diese Systeme sind von Wurzelfasern begleitet, wie Marchi-Degeneration es zeigt.

Obwohl es nun eine strenge Trennung zwischen den obengenannten und den für meinen heutigen Zweck wichtigen Octavo-motorischen secundären Systeme nicht giebt und es immerhin von den einen in die anderen Systeme Uebergänge giebt, sind dennoch diese octavo-motorische Bahnen ziemlich scharf von den übrigen zu trennen. Sie sind bei der Geburt markhaltig und sind von vielen Wurzelfasern in ihrem Lauf begleitet. Festgestellt sind:

- 1. Die Bahnen aus den Nucleus Deiters, welche nach Lesionen in diesem Kerne, hauptsächlich homolateral, im geringen Masse auch contra-lateral degeneriren.
 - a. Der tractus Deiters ascendens.

Dieser geht proximal, biegt sich in ihrem Laufe leicht medial, liegt dann lateral dem fasc. long. post. an, als er den nucleus N. IV und den distalen Ende des N. III erreicht, worin er sich auflöst.

Von diesem Bündel gehen zweifelsohne Fasern aus, die sich medial wenden, die Raphe in der Mitte kreuzen, und sich, als die am meisten proximal gelegenen transversen Fasern, ganz wie Monakow's Fasern es thun, in das mediale Bündel der lat. Schleife werfen.



b. der tractus Deiters descendens.

Er kreuzt den austretenden Facialis-Wurzel und die aus den Facialis-kern tretenden Wurzelfasern, biegt dorsal vom nucleus VII in der Längsachse des Rückenmarkes und ist bis an die lumbo-sacralen Schwellung zu folgen.

Während seinen longitudinalen Lauf in der Oblongata ist seine mediale Grenze gegeben, durch die austretenden XII^{ten} Wurzelfasern, er ruht auf der untere Neben-Olive, innervirt alle seitlichen motorischen Kernen. Im Halsmark liegt sein Areal in einem Bogen der ventralen Periferiean, von austretenden Vorder-Wurzel durchbrochen, mit einer hakenformigen Ausläufer durch den Seitenstrang, nach der Formatio reticularis des Seitenkernes gekehrt.

Der Bündel lässt die Mehrheit seiner Fasern in dem Seitenhorne des oberen Cervicalmarkes und der Schwellung, ist im thoracal Mark sehr reducirt, und verliert seine letzten Fasern in der lumbo-sacralen Schwellung.

c. die transverse dorsalen Fasern.

Diese Fasern werden theils aus den nucleus ventralis, theilweise aus den nucleus Deiters entsandt, wenden sich dem ventralen Rande des dorsalen octavus-kernes entlang, zwischen ihn und das corpus juxtarestiforme, sowohl dem homolateralen, als nach Raphe-Kreuzung dem contralateralen nucleus VI zu.

Vor die Kreuzung senden sie viele Fasern in homolateralen (wenig in contralateralen) fasc. long. post. und zwar

- aa. proximal nach den nucleus IV und nucleus III.
- bb. distal, nach dem Rückenmarke.

Letztere Fasern werden vermehrt mit denjenigen, welche aus Monakow's und Held's transverse Systemen im fasc. praedorsales distal abbiegen und longitudinal weiter laufen.

Erst innervieren diese Fasern den nucleus XII, dann gehen sie im fasc. praedorsalis über, und gehen, auf die comm. anterior ruhend, neben die Fissura anterior im Vorderstrang des Rückenmarkes über. Auch diese Fasern bleiben meist im Vorderhorn des Halsmarkes, sind aber bis im lumbalen Theil zu verfolgen, sich nach und nach an der medialen Seite des vorigen Bündels anschmiegend.

Jeder dieser Bündel ist im Anfang seines Laufes von vielen primären Octavus-Fasern begleitet. Nach Labyrinth-Extirpation ist Marchi-Degeneration in dorsalen transversen Fasern, im ascendirenden und descendirenden Octavus-Wurzel, in den Tract. Deiters asc. und descendentes, und durch diesen in beiden nuclei VI, in den gleichzeitigen IIIten und IVten Kernen, sowie im seitlichen motorischen Kernen, im fasc. praedorsalis u. s. w. nachweisbar.

Neben diesen starken Längsbanen i. e. in beiden Deiters Bündel, und im f. praedorsalis, kommen noch Anderen. Theils Wurzelfasern, theils Fasern aus dem ventralen Kern begeben sich:

2. Direct, den nucleus Bechterew durchsetzend, oder durch den Umweg im fasciculus spino-cerebellaris ventralis ascendens (Gowers antero-laterales Bündel) laufend, beiderseits in die medialen muclei tecti cerebelli. Von diesen entspringt die "fascicule en crochet" (Russell, van Gehuchten) welche zum nicht geringen Theile wieder zu den nuclei Deiters und dem Corpus juxta-restiforme zurückkehrt.



Hier ist ein Fingerzeig für die Verwantschaft der octavus-Bahnen, mit denen der hinteren Rückenmarkswurzel.

3. Einige Wurzelfasern und Fasern aus dem ventralen Kern zwar wenigen und vielleicht anzuzweifeln, biegen sich auf und nieder im "aberrirendes Seitenstrangbündel" um mit der s.g. rubro-spinalen Bahn (Pawlow) das Rückenmark zu erreichen.

Ich glaube, dasz die Octavo-motorischen Systemen, deren homolaterale Verbindungen beim Kaninchen prävaliren, gnügen um die Function des Tonisirens der homolateralen Muskulatur des N. octavus, und seinen merkwürdigen Einflusz, different für die Augenmuskulatur der beiden Seiten, eine anatomische Grundlage zu sichern.

Warnen möchte ich, um diese anatomischen Data auf Tauben zu übertragen. Dort sind die anatomischen Verhältnisse durchaus anderer Art, jedenfalls genügend um die Differenzen in der motorischen Functionsstörung nach einseitiger Labyrinth-Extirpation begreiflich zu machen.

Dr. A. VAN GEHUCHTEN (Louvain).

Je me permettrai de dire quelques mots à la suite du brillant et intéressant rapport que vient de présenter mon savant collègue Mr. le Professeur Winkler.

Tout d'abord pour ce qui concerne la partie physiologique ou expérimentale. Mr. Winkler a analysé ayec beaucoup de précision la perturbation complète qui survient dans l'équilibre du corps du lapin après section du nerf de la huitième paire. Il y a d'abord torsion de la tête autour de l'axe longitudinal; quand cette torsion dépasse un certain degré l'animal tout entier se tord autour de l'ax e antéro-postérieur. Ce mouvement du train postérieur serait un mouvement ou une compensation volontaire. Mr. Winkler a analysé les phénomènes avec beaucoup plus de précision que moi. J'ai cependant fait la section du nerf acoustique chez un grand nombre de lapins et j'ai gagné la conviction que ce mouvement du train postérieur est plutôt passif ou mieux involontaire. Pour moi la section du nerf vestibulaire diminue considérablement le tonus musculaire dans les muscles du côté correspondant, outre cela l'animal présente un mouvement de torsion de la tête du côté lesé. Pour contrebalancer l'hypotonus de ses muscles d'un côté et le poids de la tête, il élargit sa base de sustentation en écartant de la ligne médiane les membres du côté opposé. Si la torsion de la tête continue, l'animal fléchit dans les membres du côté lesé, d'où rotation autour de l'axe longitudinal.

Mr. Winkler a fait remarquer que ces troubles dans l'équilibre du corps surviennent aussi, mais à un degré moins prononcé, après la section isolée du nerf cochléaire. Lors de mes recherches expérimentales je me suis demandé aussi si le nerf cochléaire intevenait pour une part quelconque dans le mécanisme des troubles de l'équilibre observés après la section du nerf de la huitième paire. Je ne suis pas parvenu à faire, chez le lapin, une section isolée soit du nerf cochléaire, soit du nerf vestibulaire. Je me suis alors adressé au cobaye où le limaçon fait saillie sur la paroi interne de la caisse du tympan et où sa destruction isolée peut se faire sans lésion aucune du nerf vestibulaire. J'ai fait ces expériences sur un grand nombre de cobayes soit seul, soit avec Mr. MICHOTTE et jamais nous n'avons vu survenir des troubles de l'équilibre se rapprochant fut ce de loin de ceux consécutifs à la section du nerf VIII. Une seule fois l'animal a présenté pendant deux ou trois jours une légère inclination de la tête. Dans ce cas nous avons trouvé, dans le tronc cérébral des dégénérescences dans le corps trapézoïde qui prouvent que la lésion a été plus étendue qui nous n'avions pensé la faire. Je n'ai pas fait chez le cobaye la section du nerf acoustique tout entier, de telle sorte que j'ignore si chez cet animal les phénomènes consécutifs sont les mêmes que chez le lapin.

Digitized by Google

Pour ce qui concerne la partie anatomique du rapport, je n'ai plus nettement présents à l'esprit tous les détails de mes recherches expérimentales. Je crois que dans leurs grandes lignes mes résultats sont d'accord avec ceux obtenus par Mr. Winkler. Il y a cependant une chose que je ne comprends pas très bien, c'est le rôle joué par les cellules intercalaires dont a parlé Mr. Winkler et qui sont sans doute identiques aux Schaltzellen de Mr. von Monakow. Il y a d'ailleurs à remarquer que dans les figures données par Cajal sur la structure du tubercule latéral et du noyau acoustique et qui reposent sur des recherches faites avec la méthode de Golgi, toutes les cellules de ces masses grises possèdent des cylindraxes se rendant ou dans les stries médullaires ou dans le corps trapézoïde. Il n'y a nulle part trace de ces cellules intercalaires.

Dr. C. WINKLER (Rapporteur).

Ich möchte nicht, dass ein Missverständnis entstände zwischen Prof. van Gehuchten und mir. In der Tat stimme ich in vieler Hinsicht mit den Resultaten des berühmten Löven'schen Forschers überein. Zwar nicht überall, wie es natürlich bei selbständiger Arbeit kaum möglich.

Es bleibt immer eine unentschiedene Frage, wie sich Neuronen zusammenfügen und ich muss gestehen, dass ich die kleinen Zellen, welche sich bei der Atrophie-Methode als schwer vernichtbar zeigen, mit Monakow als Schaltzellen, als einen essentiellen Bestandteil des Neurons auffasse.



Rapport II. Le tonus cérébellaire.

Rapporteur: Dr. G. VAN RIJNBERK (Rome).

Der Cerebellartonus.

Der Begriff "Cerebellartonus" ist 1891 von Luciani geschaffen worden. Nachdem es ihm vermittelst einer verbesserten Operationstechnik gelungen war, Thiere nach teilweiser oder totaler Kleinhirnextirpation für längere Zeit am Leben zu halten, hob er hervor, dass der von den Thieren gezeigte Symptomencomplex nicht als eine gestörte Zusammenwirkung der einzelnen Muskeln, nicht als eine Koordinationstörung zu betrachten sei, sondern dass das wesentliche in der sog. Kleinhirnataxie eine abnorme Aenderung der elementären functionellen Eigenschaften der ganzen willkürlichen Muskulatur ist, von welcher die scheinbaren Koordinationsstörungen bedingt werden. Es kommt diese Aenderung der elementären functionellen Eigenschaften der Muskeln in einer ersten Periode kurz nach der Kleinhirnabtragung nur wenig klar zum Ausdruck; nach einiger Zeit, wenn die "dynamischen" oder "Reizerscheinungen" vorüber, und nur die eigentlichen Ausfallssymptome übrig geblieben sind, kann man sie in der Ruhe objektiv demonstriren als eine Verminderung des Muskeltonus, bei Bewegungen als eine Abnahme der Muskelkraft, wozu sich eine Unfestigkeit der Muskelkontraktionen hingesellt. Die Tonusvermindering, um mich auf diesen Faktor zu beschränken, kann man auf folgender Weise demonstriren. Hält man einen Hund, dem die eine Hälfte des Kleinhirns abgetragen worden ist, bei der Nackenkante in der Höhe, da zeigen die Extremitäten der operirten Seite ein Verhalten, das jenem der Gliedmasse beim Brondgeest'schen Experiment gleicht. Bei passiven Bewegungen leisten die Extremitäten der operirten Seite geringeren Widerstand als jene der ungeschädigten. Nach Luciani ist die Tonusverminderung nach Kleinhirnabtragungen die Folge vom Wegfall des tonischen verstärkenden Einflusses, welchen das Cerebellum normalerweise auf die neuromuskularen Systeme des animalen Lebens ausübt. Die Entstehungsweise dieses tonischen Einflusses ist nach Luciani eine reflectorische: das Kleinhirn ist ein Wendepunkt zahlreicher afferenten, receptiven und efferenten reflektorischen Bahnen. Die afferenten Bahnen stammen direkt oder indirekt (d. h. irgend von einer Zelle unterbrochen) aus sämmtlichen nervösen receptiven Systemen (Rückenmarkshinterwurzeln n. Vagus, n. Trigeminus, n. Vestibularis, n. Cochlearis [WINKLER], n. Opticus.[?]) Die efferenten Bahnen stammen entweder direkt aus der Kleinhirnrinde (Axonen der Purkinje'schen Zellen) oder indirekt, d. h.

durch Vermittelung seitens des nucl. dentatus und nucl. Tekti und des nucl. Deiters, und endigen in die bulbaren und spinalen motorischen Kerne. Die atonischen Erscheinungen nach Kleinhirnläsion lassen sich nach Luciani vorwiegend auf den Wegfall des längs der efferenten Bahnen abfliessenden effektorischen, verstärkenden Einflusses zurückführen.

Gegenüber dieser Ansicht steht nun die in den letzten Jahren von LEWANDOWSKI verteidigte Auffassung, dass das Symptomencomplex nach Kleinhirnabtragungen bei Tieren und nach pathologischen Zerstörungen bei Menschen als eine ware sensorische Ataxie zu betrachten sei, wobei das Hauptgewicht auf den Wegfall der normalerweise dem Kleinhirn zustrebenden afferenten Impulse aus der Haut- und Muskelperipherie gelegt wird. Der Kulminationspunkt in dieser Thesis ist, dass nach LEWANDOWSKI die Zerstörung des Kleinhirns auch Störungen des Muskelsinnes zur Folge haben soll, und dass die Tonusschwankungen der Muskeln, welche nicht nur im Sinne einer Unter-, jedoch auch im Sinne einer Ueberinnervation (Hypo- und Hypertonie, letztere besonders in der Periode der dynamischen Erscheinungen) sich zeigen können, als die Folgen des Fehlens der sensorischen Regulierung aufzufassen seien. Es stützt Lewandowski die Annahme des Bestehens einer Störung des Muskelsinnes nach Kleinhirnläsionen besonders auf einigen objectiven Prüfungen, welche dartun sollen, dass wenigstens der Lagesinn bei operirten Tieren verloren oder vermindert sei: kleinhirnlose Hunde korrigiren etwaige abnormale Stellungen, welche man ihren Gliedmassen herbeibringt, nicht mehr. Ich hebe gegen diese Prüfungen und derer Interpretation hervor: 1. dass auch normale, nicht kleinhirnoperirte Hunde oft ein Fehlen dieser Korrektionsreaktion zeigen, ohne dass man darum auf eine Störung ihres Lagesinnes schliessen darf. 2. dass die Tiere in den ersten Tagen nach der Operation, auch nach halbseitiger Kleinhirnabtragung, zu elend sind um auf falsche Stellungen ihrer Extremitäten zu reagiren, und dass die Reaktion dann nicht nur an der operirten, jedoch auch an der unverletzten Seite ausbleibt [Ducceschi u Sergi]. 3. dass die Hunde später die falsche Lagerung ihrer Gliedmasse deshalb nicht korrigiren, weil sie dann auch jede andere nicht absolut notwendige Bewegung oder Anstrengung scheuen, oft schon vor Furcht ihr Gleichgewicht dabei zu verlieren und zu fallen [Ducceschi u Sergi]. Ich halte es auch nach meiner persönlicher Erfahrung für sicher, dass es etwaige deutliche Störungen eines Muskel- oder Lagesinnes nach Kleinhirnverletzungen nicht gibt. Es fällt also die kräftigste Stütze der LEWANDOWSKI'schen Auffassung, und ich glaube dass wir auch heute noch Luciani beistimmen können und annehmen, dass das Kleinhirn einen tonischen Einfluss auf sämmtliche willkürliche Muskulatur ausübt, wessen Ausfall sich nach Cerebellumläsionen vorwiegend als eine objectiv demonstrirbare Muskelschlaffheit zeigt.



Dr. LEWANDOWSKY (Berlin).

Die Frage ist die, ob die von Luciani als elementar bezeichneten Symptome elementäre oder secundäre sind. Diese Frage ist zu verneinen; sie sind secundär den sensorischen Störungen. Die Störung des Lagesinnes ist völlig unstant und wesentlich nur auf der Seite der Verletzung. Aber nicht allein darauf kommt es an, sondern auf eine genaue Analyse der Bewegung selbst, welche zeigt, dass es sich um eine sensorische Ataxie handelt. Die Differenzen zwischen Krankenbeobachtung und Tierexperiment rührt wahrscheinlich von der überwiegender Bedeutung, die der Rumpf beim Menschen für die cerebelläre Regulierung spielt. Ein Cerebellartonus als selbstständige Function is nicht anzunehmen.

Dr. Ludwig MANN (Breslau).

Die klinischen Beobachtungen unterstützen meiner Ansicht nach die Auffassung von Herrn Lewandowsky. Bei halbseitigen Kleinhirnerkrankungen findet man constant eine gleichzeitige Ataxie, die sich klinisch absolut nicht von der bekannten tabischen Ataxie unterscheidet.

Schon daraus können wir meiner Ansicht nach schliessen, dass durch diese Kleinhirnaffection eine centripetale Componente der Bewegungen weggefallen ist. Die gleichzeitig zu beobachtende Parese der Extremitäten lässt sich sehr wohl als eine Begleiterscheinung der (Centripetal bedingten) Coordinationsstörung erklären. Sehen wir doch auch bisweilen bei der Tabes (allerdings nur in sehr hochgradigen Fällen) eine Abnahme der Kraft eintreten. Das Fehlen von klinisch nachweisbaren Sensibilitätsstörungen beweist nichts gegen diese Auffassung: es giebt sicherlich centripetale Nachrichten über die Bewegungsvorgänge, die unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufen und die darum mit unsern klinischen Methoden nicht aufzudecken sind. Gerade der Verwertung dieser unbewusst verlaufenden Nachrichten scheint mir der Kleinhirn zu dienen.

Dr. med. ALFRED SAENGER (Hamburg)

Der Angabe des Vorredners, dass bei der Ataxie der Tabiker die grobe Kraft herabgesetzt sei, möchte S. nicht zustimmen. Er habe Fälle selbst mit hochgradiger Ataxie beobachtet ohne Verminderung der Kraft. Was die Hemiparese bei Kleinhirnaffectionen betrifft, so ist dieselbe meist mit einer Ataxie nur mässigen Grades verbunden; daher könne man die Abnahme der Kraft nicht ohne weiteres in Abhängigkeit zu der Coordinationsstörung bringen.

Das Fehlen der Patellarreflexe bei Kleinhirnaffectionen möchte S. in Lugiani'schen Sinne auf einen Nachlass des Tonus beziehen.



Das klinische Symptom der cerebellaren Coordinationsstörung spricht sehr zu gunsten der Lewandowsky'schen Auffassung.

Die Wahrheit dürfte daher in der Mitte der Anschauungen dieser beiden Autoren beruhen.

Was den bei Kleinhirnaffectionen nicht selten beobachteten Nystagmus betrifft, so harrt derselbe auch der Erklärung von seiten der Physiologie.

S. richtet zum Schluss die Anfrage an die anwesenden Physiologen, ob die früher verfochtene Anschauung des Zusammenhangs des Geschlechtssinns mit dem Kleinhirn noch jetzt noch Anhänger unter den Physiologen habe?

Dr. MAX LEWANDOWSKY (Berlin).

An die Beziehung zwischen Kleinhirn und Geschlechtssinn glaubt kein Physiologe. Eine Beziehung zwischen den Reflexen und dem Tonus besteht nicht. Dies hat grade Luciani durch den Nachweis gesagt, dass bei Kleinhirnverletzungen der "Tonus" vermindert, aber die Reflexe verstärkt sein können. Aus der von Hn. Saenger hervorgehobenen Thatsache, dass bei Cerebellarerkrankungen die Patellarreflexe häufig fehlen, lässt sich ein Schluss auf die tonische Funktion des Kleinhirns nicht ziehen.

Dr. G. VAN RIJNBERK (Rapporteur).

Es scheint mir unberechtigt die nach Kleinhirnzerstörungen auftretenden Erscheinungen als sekundär den sensorischen Störungen aufzufassen. Das Kleinhirn ist doch eben ein nervöses Zentralorgan, das aus grauer Substanz und efferenten Mechanismen nebst seiner afferenten Bahnen besteht. Dass nun die Folgen der Zerstörung aller Komponente dieses Zentralorgans nur als "sensorisch" zu betrachten sein sollen, scheint mir eine arbiträre Auffassung und ein physiologischer Sophismus. Und was weiter die Sehnenreflexe angeht, hebe ich nachdrücklich hervor, dass man aus den Verhalten ebensowenig Argumente gegen als für die Luciani'sche Kleinhirntonustheorie ziehen kann. Es sind wohl die meisten Physiologe und sicherlich Herr Lewandowsky darüber mit Luciani einig, dass dies Verhalten der Sehnenreflexe nie als ein Indicator des Muskeltonus verwendet werden kann.



Sur l'anatomie du faisceau longitudinal postérieur.

PAR LE DOCTEUR

S. J. DE LANGE.

Le faisceau longitudinal postérieur, dont j'ai l'intention de vous donner une description n'est pas une unité anatomique, probablement une unité fonctionelle ou physiologique. Il se compose d'un groupe de fibres assez bien définié, mais ces fibres sont de différentes qualités de sorte qu'on peut dire, que le faisceau longitudinal postérieur n'est qu'un tracé, qu'une sorte de chemin, par lequel vont dans deux directions des fibres, parcourant ce chemin pour une partie plus ou moins grande pour aller à des lieux très différents.

On peut donc considérer le faisceau longitudinal postérieur comme un cordon relieur de plusieurs centres nerveux importants.

D'abord il faut définir ce qu'on nomme le faisceau longitudinal postérieur. Quand on fait une coupe transversale du cerveau d'un animal quelconque un peu frontalement des noyaux des nerfs oculimoteurs on y trouvera tout près de la ligne médiale au dessous de l'aquaeducte de Sylve deux cordons de fibres nerveux, allant dans une direction longitudinale: ce sont les faisceaux longitudinaux postérieurs. Suivant ces fibres distalement, on voit qu'ils tiennent la même position, passant au dessous des tubercules quadri-jumeaux et du cervelet, toujours formant un groupe de fibres bien distinct. quand on ne prend pas des agrandissements trop excessifs. Au dessous de la fovée rhomboide les fibres prennent une position plus centrale et se dispersent un peu plus distalement à la région des racines les plus distales du nerf hypoglosse, tout en se plongeant dans la moëlle épinière, en partie dans le cordon antérieur.

Maintenant on se demande, d'où viennent ces fibres et où vont ils? Comme j'ai déjà dit, on trouve dans le faisceau longitudinal postérieur beaucoup de systèmes différents. Selon les recherches de van Gehuchten 1) on peut distinguer des fibres descendantes ayant leur origine dans la commissure postérieure et les masses grises voisines et allant jusque dans la moëlle épinière dans le cordon antérieur. Là les fibres ont une position très voisine à la fissure médiale (Fissurenbundel de Probst). Ce sont les



¹⁾ A. VAN GEHUCHTEN. Le noyau de Deiters et les masses grises voisines. Le névraxe 1904, pag. 39.

(

vrais fibres constitutrices du faisceau longitudinal postérieur: on les voit en dégénération en faisant une lésion dans leur noyau d'origine ou en coupant le faisceau à une place quelconque.

Quant aux fibres ascendantes van Gehuchten ne les a pas vu en faisant une lésion au dessous du nerf facial, tandis qu'en faisant une lésion au dessus du genou du même nerf on peut observer une dégénération ascendante, qui va jusqu'aux noyaux du sixième, du quatrième et du troisième nerf cérébral et même on peut suivre un petit nombre de fibres jusque dans la région des tubercules quadri-jumeaux antérieurs.

Selon v. Gehuchten ces fibres proviennent du noyau de Deiters ou des masses grises voisines du côté opposé, car à la suite d'une lésion dans le noyau de Deiters il voit une dégénération ascendante et descendante au côté opposé, les fibres ascendantes tenant une position médiale dans le faisceau longitudinal postérieur, les fibres descendantes allant à la partie antérieure de la moëlle épinière juste devant les masses grises motrices.

Comme tous les auteurs v. Gehuchten 1) dit, que le faisceau longitudinal postérieur est le premier faisceau, dont les fibres dans le cours du développement embryologique, reçoivent leur gaine de myeline.

Tandis que v. Genuchten après lésion du noyau de Deiters trouve la dégénération au côté opposé à la lésion, Probst 2) la trouve principalement au côté lésé et dans la partie latérale du faisceau. Thomas 3) se trouve d'accord avec v. Gehuchten et ce dernier fait la remarque, qu'en faisant la lésjon un peu plus haute on obtient la dégénération ascendante de Probst. en faisant la lésion un peu plus basse celle qu'il a obtenu lui-même. Russell 1) a trouvé des dégénérescences tout comme Probst les a décrites. Wallenberg 5) a vu un cas d'hémorrhagie dans le pont de Varole et dit dans ces conclusions, qu'une lésion du noyau de Deiters donne chez l'homme des altérations secondaires dans le faisceau longitudinal postérieur dans la direction caudale principalement au côté lésé, dans la direction frontale pour la partie latérale et médio-ventrale au côté lésé, pour la partie dorsomédiale au côté opposé. Le novau de Darkewitsch donne l'origine à la commissure postérieure et au faisceau longitudinal postérieure croisé. SAMUEL GEE 9 voit dans la racine du facial des fibres dégénérées, qui semblent provenir du faisceau longitudinal postérieur, mais il a vu aussi ça et là des cellules amoeboides, en train de transporter des grains noirs de MARCHI, probablement des phagocytes, remplies de myéline dégénérée.



¹⁾ A. v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'Homme 1906 pag. 929.

²⁾ PROBST, Expérimentelle Untersuchungen u.s.w. Arch. f. Anat. und Phys. suppl. Bd. 1902. Anatom. Abth.

d Id. Id. Arch. f. Psych. 1900, Bd. 83, pag 89.

³⁾ Thomas, Recherches sur le faisceau longitudinal etc. Revue de Neurologie 1905, pag. 95.

⁴⁾ J. S. R. Russell, Theorigin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. Brain XX, pag. 409.

Wallenberg, Anatomischer Befund u.s.w. Deutscher Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, Bd. 27, pag. 436.

⁶⁾ Samuel Gee, Haemorrhage into pons, secondary lesions of lemniscus etc. Brain XXI 1898, pag. 1.

RAMON Y CAJAL 1) a trouvé de nombreuses fibres ascendantes, provenant du noyau de Deiters du côté opposé et de cellules du noyau sensitif du tri-jumeau, de certaines cellules éparpillées dans la substance réticulaire du bulbe et de cellules commissurales de la corne antérieure de la moelle épinière. Ces fibres ascendantes vont jusque dans le corps mammillaire et dans la région ventrale et frontale de la couche optique. L'origine des fibres descendantes se trouve dans le noyau interstitiel de CAJAL.

Il y a encore un grand nombre d'auteurs à citer, mais il me semble que j'ai donné un aperçu sur les différentes théories, qu'on a basé sur les recherches pathologo-anatomiques et expérimentales et cela suffit pour le moment.

Recherches personnelles.

Pour chercher les différents systèmes, dont les fibres parcourent pour une partie plus où moins grande le faisceau longitudinal postérieur, j'ai opéré des lapins, des chats, des cobayes dans différentes parties de la moëlle épinière, dans le faisceau longitudinal postérieur, dans le noyau de Deiters et dans le noyau de Derkewitsch. Principalement les névraxes de ces animaux furent traités après 20 jours selon la méthode de Marchi, modifiée par Hamilton, mais quelques uns provenant d'animaux tués ou morts 3 ou 4 jours après l'opération furent traités et colorés selon la méthode de Nissl. En outre j'avais à ma disposition plusieurs séries avec lésions du nerf vestibulaire et du nerf cochléaire, appartenant au professeur Winkler et du nerf tri-jumeau appartenant au docteur van Londen et enfin des séries embryologiques du chat et du lapin.

Les résultats obtenus sont les suivants:

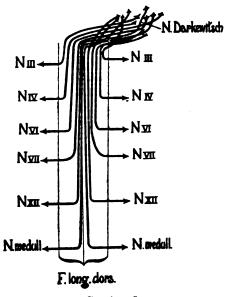
- 10. Les fibres principales constituantes du faisceau longitudinal postérieu sont des fibres descendantes, qui ont leur origine dans le noyau de Darkewitsch, les masses grises voisines de la commissure postérieure. Ils vont jusqu'à la moëlle épinière, longeant la fissure médiale antérieure. Les fibres sont pour la plus grande partie non croisées.
- 20. Dans la direction contraire on peut suivre des fibres ascendantes qui ont leur cellules d'origine dans la moelle épinière dans la région centrale. Ils longent aussi la fissure antérieure médiale, jusqu'au bout le plus distal du faisceau longitudinal postérieur et vont aux noyaux des nerfs moteurs craniens.
- 30. Du nerf vestibulaire des fibres directes vont par le faisceau longitudinal postérieur aux noyaux des nerfs moteurs. Il est clair que les fibres pour les noyaux du sixième, du quatrième et du troisième nerf cérébral sont ascendantes, pour le douzième et les nerfs de la moëlle épinière sont descendantes. Les fibres vont aux noyaux des deux côtés, mais on peut dire que du côté opposé il y a plus de fibres qu'au côté homolatéral.
- 4º. les mêmes connections existent entre le nerf cochléaire et les noyaux moteurs. Les trois dernières connections ne se composent que d'un petit nombre de fibres.



¹⁾ RAMON Y CAJAL. Textura del sistema nervioso 1902 fasc. 6, cité d'après v. Genuchten.

- 50. du noyau de Deiters où des masses grises voisines viennent une grande quantité de fibres, qui vont aussi aux noyaux moteurs des deux côtés.
- 69 il n'y a pas de connexion directe entre le nerf tri-jumeau et le faisceau longitudinal postérieur.

10. Dans le voisinage de la commissure postérieure on trouve des masses grises qu'on nomme le noyau de la commissure postérieure où le noyau de DARKEWITSCH. En faisant une lésion unilatérale dans cette région là on obtient une dégénération descendante, qui occupe pour la plus grande partie le faisceau longitudinal dorsal homolatéral bien qu'on trouve aussi des fibres dégénérées dans le faisceau croisé. Les fibres sont à poursuivre jusque dans la moélle epinière et vont aux noyaux des nerfs moteurs craniens, ainsi qu'aux cellules motrices des cornes antérieures de la moelle épinière (Schème I). Elles n'ont pas une localisation spéciale dans le faisceau longitudinal postérieur.

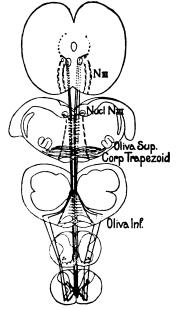


Schéme I.

Je ne connais pas les connexions les plus centrales, mais il est bien possible, que les cellules du noyau de Darkewitsch sont en connexion avec les cellules pyramidales du cortex cerebri, soit directement, soit par l'intermédiaire d'autres neurones.

2º. J'ai fait plusieurs lésions dans la moëlle épinière sur des niveaux différents et toutes les fois, que j'ai fait une lésion dans la partie centrale, j'ai vu quelques fibres ascendantes dans les cordons antérieurs, situées près de la fissure médiale. Il est impossible d'obtenir cette dégénération ascendante seule, car pour faire la lésion du centre il faut passer la périphérie et c'est pour cette raison, qu'on trouve toujours quelques fibres dégénérées dans





SCHÈME II.

spino-cérébellaires. Ces derniers faisceaux contiennent aussi des fibres ascendantes qui vont au faisceau longitudinal postérieur. Au niveau des racines les plus distales de l'hypoglosse les fibres font une courbature et se dirigent au faisceau longitudinal postérieur où elles se mêlent aux fibres ascendantes, que j'ai indiqué ci-dessus.

Les fibres sont comme toutes les fibres du

les faisceaux postérieurs où dans les fascicules

Les fibres sont comme toutes les fibres du faisceau longitudinal en partie homolatérales, en partie croisées. Elles vont aux noyaux des nerfs moteurs craniens (Schème II).

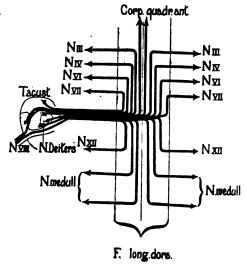
3º et 4º. Quand on étudie les séries des coupes, provenantes d'animaux privés de leur labyrinthe, on voit une dégénération nette, bien que pas abondante dans les deux faisceaux longitudinaux postérieurs probablement un peu plus dans le faisceau du côté opposé à la lésion. Cette dégénération est à la fois ascendante et descendante et n'atteint jamais beaucoup de fibres. Pourtant prenant des coupes, qui sont proxima les à la lésion, on voit toujours des grains de Marchi dans les faisceaux longitu-

dinaux postérieurs, qu'on peut suivre très facilement jusqu'aux noyaux du sixième, du quatrième et du troisième nerf cérébral, soient les nerfs oculimoteurs des deux cotés.

Prenant des coupes plus distales on verra, que les noyaux du nerf hypoglosse montrent de la granulation un peu plus au côté non opéré et même dans la moëlle épinière on peut suivre quelques fibres granulées, passant dans les cordons antérieurs, donnant des fibres aux cellules motrices.

Dans les séries avec une lésion isolée du nerf vestibulaire la dégénération n'est pas située autrement, ainsi que dans les séries avec lésion isolée du nerf cochléaire.

50. Beaucoup plus abondante est la dégénération en cas d'ablation du tubercule acoustique. Il y a une grande différence entre la lésion plus ou moins haute du tubercule acoustique et du noyau de Deiters,



Schème III.

car on ne peut pas tanter de faire une ablation totale ou partielle du tubercule acoustique, sans léser le noyau de Deiters.

J'ai une série d'une lésion oblique très basse, qui n'atteint guère le tubercule acoustique, où l'on ne trouve qu'une dégénération très modeste dans le faisceau longitudinal postérieur; une autre, provenant d'une lésion beaucoup plus haute nous montre quelques grains noirs, mais pour obtenir la dite dégénération abondante il faut faire une lésion à la hauteur de l'entrée du huitième nerf cérébral coupant à travers de sa racine dorsale, essayant d'éviter une grande lésion du noyau de Deiters. Alors on obtient beaucoup de dégénération ascendante et descendante, mais tout comme je l'ai décrite pour le nerf acoustique seul.

Dans la troisième schéme j'ai donné le chemin que les fibres par courent. Tout comme dans le cas de dégénération descendante, je n'ai pu observer, que les fibres provenantes du tubercule acoustique ont une place spéciale dans le faisceau longitudinal postérieur.

Du noyau de Deiters naquit une fascicule ascendante, qu'on peut observer dans les lésions hautes et moyennes. Je ne crois pas que ce faiscean vestibulair ascendant à des connexions avec la combinaison de fibres qu'on nomme le faisceau longitudinal postérieur. Les fibres vont proximalement dans une direction oblique, direction, qui semble aller au faisceau longitudinal postérieur, mais qui change dans une direction longitudinale, de sorte que le faisceau reste toujours tout près du faisceau longitudinal postérieur, sans jamais l'atteindre.

Maintenant il est possible, que les auteurs aient une idée plus large du faisceau longitudinal postérieur et qu'ils trouvent que ce dernier groupe de fibres appartient aussi au faisceau.

Dans ce cas là on peut dire qu'après lésion du noyau de Deiters les fibres les plus latérales du faisceau longitudinal postérieur du côté de la lésion montrent une dégénération compacte.

60. Quant au nerf tri-jumeau, je n'ai pas pu constater une connexion directe avec le faisceau longitudinal postérieur. Dans les préparations on peut voir de tout petit grains, mais je ne crois pas qu'on a le droit de nommer ces petits granules, "grains de Marchi".

En voici le moment de déterminer dans quelles conditions on peut nommer "dégénération" la granulation, née après traitement des névraxes à l'aide de la liquide onnis-bichromique selon Marchi. Il est absolument nécessaire de tenir compte des conditions, énoncées ci-dessous:

1º que la granulation soit assidue, afin qu'on puisse supposer que ce sont des fibres entières, qui se trouvent en état de dégénération.

Maintefois on trouve des grains ça et là dans quelques coupes sans qu'il y ait sur les places correspondantes dans les autres coupes une trace de granulation. Ce sont alors des petits morceaux de myéline dégénérée, qui sont entrainés soit par des phagocytes, soit par la liquide lymphatique comme Samuel Gee 1) et Johannes Filling 2) l'ont déjà remarqué. Ce dernier

¹⁾ S. GER loco cit.

²⁾ J. Filling Deutscher Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901, Bd. 20, pag. 180.

voit même des grains de MARCHI chez des enfants tout à fait normaux.

Pour acquérir la certitude, que les grains de Marchi que j'ai observé n'étaient pas de ces corpuscules, entrainées d'une manière quelconque, jai fait une lésion dans la fovée rhomboide chez un petit chat. La lésion faite avec une seringue j'ai injecté à l'endroit de la lésion quelques gouttes d'encre de Chine. Vingt jours après l'opération j'ai tué l'animal et dans les coupes il n'y avait pas un seul corpuscule noir, bien que les meninges soient pleins de grains noirs.

Aussi j'ai la certitude que seul la myéline dégénérée donne les tâches noires, car suivant la méthode de Marchi sur le névraxe d'un animal normal, on ne voit nulle parts des grains.

C'est bien possible, surtout à la circonférence du névraxe, qu'on puisse voir des grains noirs, qui n'ont rien à faire avec des fibres nerveuses. Cette granulation de saleté (Randschmutz) peut s'étendre coupe sur coupe et ainsi faire l'impression de dégénération.

2º. Que les grains de Marchi se montrent chaque fois sur la même place, quand on étudie plusieurs névraxes d'animaux avec la même lésion.

Tenant compte de ces conditions on peut dire qu'il n'y a pas de connexion directe entre le nerf tri-jumean et le faisceau longitudinal postérieur.

Prof. JELGERSMA, (Leiden)

fait ensuite la Démonstration d'une série de coupes du Système Nerveux Central, traitées par la methode de Weigert—Pal et désignées à paraître dans un Atlas Anatomique du système nerveux.



Dr. L. J. J. MUSKENS, Amsterdam.

On cerebellar connections.

(With lantern demonstration).

Extract of the paper.

I. The flocculus cerebelli (more exactly called lobulus petrosus cerebelli) of the rabbit contains cerebellar cortical matter, but also a part of the nucleus dentatus.

II. After clean removal of this entire lobus and staining after Marchi no degeneration is found in the corpus restiforme and spinal cord (3 experiments), which is in accordance with the results of Ferrier and Turner and R. Russell. For this part of the rabbits cerebellum at least we can exclude not only the existence of cortico-spinal fibres, but also that of fibres, running from this part of the dentate nucleus down the cord; but

III. there is coarse degeneration of the *middle third part* of the superior crus cerebelli; so that this peduncle appears to be not a homogenous bundle, but is composed by strands of fibres, which allow a further differentiation on the crossection, something like it is the case with the internal capsule 1).

IV. The ventral cerebello-thalamic bundle of Probst or the bundle of descending collaterals of the superior crus after Pellizzi, Cayal, Thomas and van Gehuchten, is in all cases degenerated on the other side.

V. In the squirrel the flocculus (lobus petrosus cerebelli) contains only cerebellar cortical and white matter, no part of the dentate nucleus. After exstirpation of the flocculus the degeneration stops short in the adjacent part of the dentate nucleus. No degeneration in the superior peduncle nor in the cord. Comparing this result with that obtained in rabbits 2), we therefor arrive independently from Clarke and Horsley, by comparative physiological means to the same conclusion as these observers, and in accordance with the suppositions of Edinger, Probst and van Gehuchten, admit that for every connection of the nerve fibres, forthcoming from the Purkinje-cells, at least for this part of the cerebellum the basal nuclei are interposed.

VI. Further examination of cats brains³), after lesion of various parts of the cerebellar cortex, with adjacent basal nuclei, proved equally the absence of directly degenerating fibres into the inferior crus or into the

¹⁾ Degenerations in the central nervous system after removal of the flocculus cerebelli. First communication. Koninkl. Akademie v. Wetenschappen. November 28, 1904.

Anatomical research about cerebellar connections. Second communication, Koninkl Akademie v. Wetenschappen te Amsterdam. Report of January 25, 1906.

³⁾ Third communication. Report of April 26, 1907

spinal cord. Regularly the superior crus cerebelli was found partially degenerated. Also a good number of internuncial fibres towards the other cerebellar hemisphere were degenerated. It also tends to show, that the ventral cerebello-thalamic bundle has more connections with the contralateral floccular part of the cerebellum than with other parts. That the cerebellar cortex cannot be regarded as the origin of this ventral bundle, is clearly shown by the fact, that in one cat an extensive corrosion was effected of the cortex of the formatio vermicularis cerebelli; in this animal only the direct connections between the injured cortex and the adjacent part of the dentate nucleus was degenerated.

VII. Probst supposed, that the ventral bundle is formed by fibres, which cross the raphe near the nucleus reticularis after having left the cerebellum by the deep and superficial layers of the middle peduncle. Whereas there is no positive proof supporting Cayal's and van Gehuchten's opinion, that these fibres are descending collaterals of the superior crus, the following result tends to prove the partial correctness of the first view:

VIII. In two cats, after crossection of the superior peduncle, in front of its decussation exactly caudally from the red nucleus, no degeneration was found, in the regio of the nucleus reticularis and the predorsal region.

On the other hand I found in one cat after lesion of the tegmentum, the instrument passing through the middle peduncle, some transversal fibres degenerated, taking their course through the substantia reticularis of the side of the lesion, then sweeping dorsally across the raphe and ascending towards the red nucleus of the side, opposed to the lesion.

X. In a cat the superior crus cerebelli was partially cut and at the same time the crus cerebelli ad pontem was hurt. In this animal the predorsal region was, distally from the lesion, free from degeneration. The ventral cerebello-thalamic bundle was only degenerated on the oral side of the lesion. Downward there was only degeneration of Monakow's bundle.

XI. So that I am led to believe, that the majority of the fibres of the ventral cerebello-thalamic bundle may be considered as a part of the decussation of the superior crus; the only difference is, that they cross the raphe far more distally in the pons. In the rabbit at least a number of these fibres appear to run in the crus cerebelli ad pontem.



Dr. A. VAN GEHUCHTEN.

Je désire présenter deux remarques à l'occasion de la communication de Mr. Muskens.

La première concerne les dégénèrescences consécutives à l'extirpation du flocculus. D'après Mr. Muskens l'extirpation du flocculus chez le lapin entrainerait toujours une lésion du novau dentelé et par là une dégénérescence dans le pédoncule cérébelleux supérieur et il faudrait devoir recourir à l'écureuil pour pouvoir détruire le flocculus sans lésion du noyau dentelé et démontrer ainsi l'absence de connexion anatomique directe entre le flocculus et le pédoncule cérébelleux supérieur. Or, d'après mes recherches, cela n'est pas nécessaire. La même démonstration peut se faire chez le lapin. On peut y détruire le flocculus sans léser le noyau dentelé et sans obtenir de la dégénérescence dans le pédoncule cérébelleux supérieur. C'est ce qui résulte au moins de mes nombreuses recherches expérimentales. Le fait que l'extirpation du flocculus sans lésion du noyau dentelé n'entraine pas de dégénérescence dans le pédoncule cérébelleux supérieur n'est d'ailleurs que la conséquence de ce fait général actuellement admis par tous, c'est que l'écorce cérébelleuse n'envoie de fibres nerveuses dans aucun des trois paires de pédoncules cérébelleux.

La deuxième remarque concerne le faisceau cérébelleux descendant. Me basant sur mes recherches expérimentales il m'est impossible d'admettre les conclusions de Mr. Muskens. Pour moi, je reste convaincu que le faisceau cérébelleux est un faisceau descendant et qu'il est formé par des branches de bifurcation des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur après leur entrecroisement dans la commissure de Wernicke.

Dr. MUSKENS.

Le problème est certainement très compliqué. Il est désirable que ces recherches soient reprises par plusieurs savants, ici présents.



Séance Mardi 3 septembre à l'après-midi 1.30.

Présidents d'honneur: Prof. ZIEHEN, (Berlin).
Prof. BECHTEREW, (St. Petersbourg).

Président: Prof. WERTHEIM SALOMONSON. Secrétaire: Dr. VAN ERP TAALMAN KIP.

III Rapport. Psychoses alcooliques chroniques, les formes pures de Démence exceptées.

Ier Rapporteur: F. W. MOTT. M. D., F. R. S.

Physician to Charing Cross Hospital. Pathologist to the London County Asylums.

The Psychoses of Chronic Alcoholism.

Mr. President and Gentlemen,

Many difficulties present themselves to me in discussing the subject of Chronic Alcoholic Psychoses. Firstly, in only one or two of the London County Asylums is the modern classification adopted. Secondly, if dementing forms are excluded, we have only left the chronic paranoiac and so much divergence of opinion exists as to whether a distinction can be drawn between the chronic psychoses of abstainers, moderate drinkers and heavy drinkers that I do not feel myself competent from my own experience to discuss the question of alcoholic insanity on this basis, before such a distinguished company of psychiatrists, many of whom have for a long time given this subject their special study; but if, as a physician to a London hospital and Pathologist to the London asylums, I may be permitted to bring forward some facts which indirectly, if not directly, bear upon the subject, I will gladly do so.

I have long been struck by the fact that whereas cirrhosis of the liver with ascites is relatively common in the wards and postmortem room of the hospital, I have only once seen a case of advanced cirrhosis with ascites at the asylums, and that was in the case of a notorious police court character who was convicted of drunkenness nearly 400 times before she was found incapable of taking care of herself and certified as insane. I have come to the conclusion that the effects of alcohol upon the mind depend not only upon the quantity, quality, and period of time alcohol has been taken, but even more upon the personality of the individual, his temperament and



organic constitution. It is probable that a person who can drink to a condition of advanced cirrhosis of the liver, has inherited an inborn stable mental organization.

In discussing the question of alcohol and insanity we have to consider whether alcohol is the efficient cause of the mental disease, a coefficient with other bodily and mental causes, or merely a coincidence.

If we compare the statistics of hospital and asylum post mortem examinations, we are struck with the fact that in the former there are a large number of cases of advanced cirrhosis of the liver, whereas in the latter there are relatively few cases of cirrhosis, and many of those only recognizable with difficulty. I will throw on the screen a statistical analysis of the results obtained in 1,099 autopsies on adults at Charing Cross Hospital, compared with 1,271 post mortem examinations at Claybury Asylum. An analysis of the results obtained by Drs. Rolleston and Fenton on post mortem records extending over ten years, at St. George's Hospital, is given, and in the main it supports the opinion that the statistics derived from Charing Cross Hospital agree with those which could be obtained at other London hospitals.

The principal points of interest which this tabular synopsis of a comparative inquiry into the *post mortem* incidence of cirrhosis of the liver at Charing Cross Hospital and Claybury Asylum afford in relation to the subject of alcohol and insanity may be summarized thus:

At Charing Cross Hospital the notes of the autopsies upon 1,099 adult cases were examined — 735 males and 364 females. Out of this number there were 85, or $7.7^{\circ}/_{0}$, cases of cirrhosis of the liver, which accords closely with the $8^{\circ}/_{0}$ in which alcohol was the immediate and direct cause of the disease for which the patients were admitted to the hospital. The percentage of males is 9.1 and of females 4.9.

At Claybury Asylum the notes of 1.271 autopsies were investigated (627 males and 644 females). Of this number only 23 cases of hepatic cirrhosis were found (14 males and 9 females). The total percentage of cirrhosis of the liver works out at 1.8 $^{\circ}$ /₀ (males 2.2 $^{\circ}$ /₀, females 1.3 $^{\circ}$ /₀). There are a number of points of interest to which the synopsis refers, but I will limit my remarks thereon to the following more important facts which have been elucidated, namely, that no case of cirrhosis with ascites occurred at Claybury Asylum; whereas of the Charing Cross Hospital cirrhosis cases, 66.6 % had ascites. 22.2 % with a history of paracentesis abdominis. At Claybury, in only one instance of the 23 cases was cirrhosis of the liver mentioned as the assigned cause of death, whereas at the hospital 72.2% of the 85 cases cirrhosis of the liver was assigned as the cause of death. It was noteworthy that the cases of well-marked cirrhosis met with on the post mortem table at the Asylum were large livers, and they occurred in persons who had a well marked history of chronic alcoholism, and who during life presented physical signs and mental symptoms of chronic alcoholic insanity, notably alcoholic dementia and polyneuritic phychosis (Korsakoff). There were in addition some cases of general paralysis. The relatively greater frequency with which acute and chronic gastritis and other inflammatory lesions of the



stomach are met with in cases of alcoholic affections of the liver among the insane is shown.

There is a greater frequency of arterio-sclerotic changes associated with cirrhosis of the liver in the case of the insane, especially among the males. Atheroma of the aorta is common on the *post mortem* table, even in comparatively young people, in asylums. Probably this may be explained by the fact that a large proportion of the deaths occur in the subjects of general paralysis, and this is in all probability due to the syphilitic origin of the disease.

It may be remarked that in only four of the fatal cases occurring at the hospital neuritic symptoms were associated. In fact, it is noteworthy that alcoholic cirrhosis of the liver with pronounced ascites and a history of prolonged intemperance, even excessive intemperance, frequently occurs in individuals who may exhibit no obvious mental symptoms beyond a weakened will, and loss of moral sense shown by the indulgence of a vicious habit.

Comparative statistics 1) of alcohol as a cause of insanity in patients admitted to the London County Asylums for the last 13 years show an amount of variability of percentages in the same asylums for different years, and in different asylums for the same year (alhough the admissions are drawn from the same class of the population) that can only be explained by a difference of opinion by medical officers as to what constitutes evidence of alcohol excess and how far other factors contribute or are in reality the cause. Not only have we to take into consideration the personal equation of the medical officers who obtain the information but also of the friends who give it, as to what constitutes alcoholic excess and as to how far alcoholic is an efficient cause. Thus in one year, 1902, from the same class of people, alcohol is the assigned cause of 25.6%, of the admissions to Hanwell, and to Claybury 11.2%, but in 1906, 28%, of the admissions to Claybury intemperance is the assigned cause, while at Colney Hatch it is only $14^{\circ}/_{0}$. At Bexley asylum where they have adopted the modern classification and where the statistics appear to be nearly uniform since its opening, intemperance as an assigned cause is very high, the average being 22.8° for the seven years. An analysis of the cases admitted during 1905 to this asylum, in which intemperance was either a coefficient or efficient cause in $25.7\%_0$ of the total admissions, shows that there are many cases in which other causes are associated. Of 248 male admissions, alcoholic excess was the assigned principal cause in 46, or $18.5^{\circ}/_{0}$, and out of the 246 female admissions alcoholic excess was the principal cause in 38, or 15.4 %, a total percentage on the whole admissions of 17 %. But when we inquire into these cases we find that 13 were imbeciles, 13 epileptics, 5 were chronic delusional insanity, 5 organic dementia and no less than 20 were primary dementia. In fact, out of the 84 cases quite one-half were

Archives of Neurology, Vol. 8, Macmillan 1907.



¹⁾ The complete statistics are contained in an article entitled "Alcohol and Insanity. — The effects of Alcohol on the Body and Mind as shown by Asylum and Hospital experience in the wards and post-mortem room."

lunatics or potential lunatics and the subjects of an inborn tendency to mental disease. I will put on the screen a statistical table to illustrate this. My experience at Hanwell, Claybury and the other asylums corroborates this statement. Moreover, I have found that the notes show hereditary insanity or epilepsy quite as frequently in these so-called alcoholic cases as in other forms of insanity, and more frequently than in general paralysis. In the family histories of these cases of insanity as a result of intemperance we find frequently neuroses, criminal degeneracy, insanity, and chronic alcoholism in one or both parents. In the personal histories inherent instability is frequently found in the form of neuropathies, imbecility, criminal degeneracy, epilepsy and intolerance of alcohol as manisfested by previous admissions, when they were termed recurrent mania and recurrent melancholia. Sometimes there is head injury, brain disease, and not infrequently incipient general paralysis. Many are admitted on account of attempted or threatened suicide, and a few on account of murderous assaults and sexual crimes.

Coincidence and cause may thus be confused: for a lapse from moderation into intemperance may be the first recognizable sign of the mental breakdown. Especially is this the case with general paralysis and the involutional psychoses occurring at the climacteric period in women. Also men between 50 and 60 who suffer with melancholia and at the same time are often the subjects of arterio-sclerosis. Again cases of dementia praecox may take to drink. There can be no doubt that neurasthenics, epileptics, imbeciles, degenerates and potential lunatics possess a marked intolerance to alcohol and the failure to discriminate between what is hereditary and what is the result of alcoholism has been the cause of much confusion.

Many cases of chronic alcoholism seen in hospital practice are persons who have drunk a large quantity of alcohol every day for a number of years and finally die from advanced cirrhosis and ascites after many operations of paracentesis abdominis. They do not as a rule show signs of mental derangement beyond a weakened will power, failing memory and the unnatural craving for indulgence of a vicious habit; there may however be a history of their having suffered with an attack of delirium tremens on one or more occassions, from which they have recovered, and I agree with Sullivan that some affection of the mind is the usual result of chronic alcoholism, but it is commonly moderate in degree or, if more intense, is so transitory in duration that it does not bring the drinker as a rule within the walls of an asylum, unless the individual attempts suicide. We might on this account regard delirium tremens as an exacerbation of a mild chronic alcoholic psychosis. In connection with the problem of causal relationship of alcoholism to certifiable insanity, it is of interest to note that Drs. Sullivan, BEVAN LEWIS and MacDonald have recently brought forward arguments showing that alcohol as an efficient cause of insanity is not so great as the reports of the Lunacy Commissioners in England would indicate. Drs. Bevan LEWIS and MACDONALD have shown a regional dissociation between alcohol and insanity. Thus inland and agricultural communities had the least inebriate but the highest ratio of pauperism and insanity. Maritime, mining and manufacturing communities above all others, were the most intemperate,

but revealed the lowest ratios of pauperism and insanity. Dr. Sullivan by careful analysis and tables has shown that in the regional distribution of insanity it is difficult to trace any evidence of alcoholic influence such as might be expected, if alcoholism really accounted for one-sixth of the total number of cases. Thus Lancashire, Warwick and Cheshire which rank very high in the scale of alcoholism, and the mining counties, where drunkennes is very rife, are alike in showing very low rates of insanity. He concludes that alcohol as the essential cause of certified insanity falls a good deal short of the $16\,^{\circ}/_{0}$ at which it is rated in the official statistics, and may be something under $10\,^{\circ}/_{0}$. There is however, a reason why agricultural communites in England should have higher percentages of insane; it is on account of the migration of the mentally and physically capable men and women to the industrial centres, leaving the feeble in mind and body behind to procreate their species; and this at the present time is a matter of national importance.

The psychoses which occur in the subjects of chronic alcoholism may be divided into three groups.

- I. Mental affections which are the result of the direct or indirect action of alcohol upon usually a previously healthy brain for a considerable period of time: i.e. delirium tremens and polyneuritic psychosis (Korsakoff's disease).
- II. Mental affections resulting from alcoholism occurring in an individual who is either potentially insane or possesses a morbid temperament. At least, this is the explanation which I should offer because the cases in many respects are hardly distinguishable from typical insanity of abstainers.
 - III. Cases in which Groups I & II are more or less combined.

It is difficult to decide simply by the hallucinations and delusions alone, whether alcohol is the cause. Should these however persist, especially auditory hallucinations, while the mind otherwise is clear, it is probable that alcohol has only acted as a coefficient and it is difficult to differentiate such cases from paranoia or hallucinatory insanity occurring in non-drinkers; moreover the chronic forms may begin insidiously or by an acute onset in both drinkers and abstainers.

Certain signs and symptoms point to alcohol being the efficient cause; viz., the existence of physical signs and symptoms pointing to its following on an attack of delirium tremens; the existence of physical signs and symptoms pointing to visceral disease, especially enlarged liver; the evidence of neuritis associated with any of the characteristic mental symptoms of Korsakoff's syndrome. Besides there are certain mental symptoms which afford strong presumptive evidence that alcohol is an efficient cause, and not merely a coefficient or coincident; viz., morbid jealousy and suspicions relating to the sexual functions and reproductive organs, marital relations and maternal instincts; threatening or terrifying visual and auditory hallucinations accompanied by delusions of being followed by policemen and detectives; also delusions connected with deranged cutaneous and kinaesthetic sensibility caused by neuritis. Delusions of poisoning are not uncommon, and these may be the result of an insane interpretation of the pains incidental to gastritis. In most of the cases of psychosis occurring in patients the subjects of chronic alcoholism, morbid states of depression predominate and persist, causing morbid fears, anxiety and tendency to suicide; in some cases there is persistent exaltation and even grandiose delusions, usually associated with some signs and symptoms of polyneuritic psychosis. They give rise to a pseudo-general paralysis. The morbid changes in the brain however differ from those of general paralysis. The more the cases exhibit during life signs and symptoms (conforming to the cases met with in hospital practice) of delirium tremens and polyneuritic psychosis, the more likely is there to be a well marked cirrhosis of the liver.

It might be argued that the progressive and continuous poisoning of the body with alcohol leads to permanent changes in the organs, and induces thereby permanent disturbances of metabolism and an autotoxaemia which will induce chronic psychoses. At present no reliable evidence is forthcoming that there is a deranged metabolism in these cases of alcoholic hallucinosis and alcoholic paranoia. The gastritis and the advanced cirrhotic condition of the liver which may occur in hospital cases and in which one would expect therefore a deranged metabolism, do not support this view, but rather we should explain a chronic delusional insanity occurring after alcohol as the result of the effect of the poison upon a subject potentially insane, and who might have developed it, if alcohol had not been taken. Before we can solve this question however it is necessary to have an accurate comparison, clinical as well as pathological, of all the acute and chronic cases of hallucinosis and paranoia in drinkers and abstainers. This might enable us to separate the one from the other, we might ascertain, moreover, that many of the cases which are termed chronic alcoholic psychoses are not really alcoholic in origin. Another point which, to my mind, requires investigation is whether cases of acute hallucinosis occur especially in the subjects of chronic alcoholism, or whether a considerable number develop as I am inclined to believe, soon after the individual has commenced drinking. I would also suggest the desirability of a complete inquiry into the family history of the different types in order to ascertain the sum total of inherited degenerative tendencies.

In conclusion I would sum up as follows:

The fact that but few cases of advanced cirrhosis of the liver are found in asylums and that these occur in cases either of general paralysis, alcoholic dementia or Korsakoff's disease, both of which latter only occur after prolonged intemperance, suggests a priori that in the great majority of cases of alcoholic insanity, alcohol acts as a coefficient to some other factors peculiar to the individual. This hypothesis is supported (1) by the relatively large number of cases of advanced cirrhosis of the liver dying in the hospitals and presenting no mental symptoms. (2). By the variability of the percentages of alcohol as a cause of insanity in the different London Asylums as shown by statistics of the last thirteen years. (3) By the regional dissociation of drunkenness and insanity as shown by comparison of maritime and manufacturing communities with rural communities, this being explicable by the mental and physical deterioration of the agricultural population in England owing to the migration of the better types to the industrial centres.



2^d Rapporteur: Dr. P. SCHRÖDER, Privat-dozent f. Psychiatrie an der Univ. Breslau.

Chronische Alkoholpsychosen mit Ausnahme der reinen Demenzformen.

Die Frage der chronischen Alkoholpsychosen ist in der letzten Zeit wiederholt lebhaft erörtert worden. Es sind dabei, was die Erscheinungsformen und die Häufigkeit solcher Erkrankungen anbelangt, weitgehende Meinungsverschiedenheiten zu Tage getreten. Diese Meinungsverschiedenheiten sind zum Teil so gross, dass schon allein daraus der Schluss gezogen werden kann, dass nicht etwa ungenügende Beobachtung und lokale Verschiedenheiten des Krankenmaterials daran schuld sind, sondern dass allgemeine psychiatrische Fragen im Spiele sind, die von verschiedenen Seiten verschieden beantwortet werden.

Eine kritische Sichtung des in der Litteratur niedergelegten Materials muss von einer Stellungnahme zu diesen in Betracht kommenden all gemeinen Fragen ausgehen, sonst ist eine Verständigung überhaupt nicht möglich.

Der Schwerpunkt der ganzen Frage und zugleich der Ausgangspunkt für viele Differenzen liegt in der Abgrenzung des aetiologischen Begriffes: alkoholische Psychose Von der Aetiologie der Geistesstörungen sind unsere Kenntnisse zur Zeit noch ausserordentlich gering. Von den sogenannten exogenen Ursachen wissen wir einigermassen Genaueres nur bei den Erkrankungen nach akuten und chronischen toxischen Schädigungen. Wo solche toxischen Schädigungen in Betracht kommen, sind wir nur selten in der Lage, das Vorhandensein anderer aetiologischer Faktoren mit Sicherheit auszuschliessen.

Die sog. end ogen en Faktoren spielen nach dem heutigen Stande unserer Kentnisse bei der Entstehung sehr vieler Geistesstörungen eine wichtige Rolle und die Erfahrung hat uns gelehrt, dass selbst da, wo wir sichere exogene Faktoren kennen, sehr häufig an das Vorhandensein endogener ursächlicher Momente gedacht werden muss, ganz abgesehen von dem erwähnten Umstande, dass ausser den uns bekannten äusseren, noch andere, uns vorläufig nicht bekannte, äussere Ursachen im Spiele sein können. Das gilt z. B. bereits für die typischen akuten Psychosen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus: sowohl für das Delirium tremens, als wahrscheinlich ganz besonders für die akute Halluzinose der Trinker.

Will man also ganz exakt sein, so kann man mit Recht sogar in



Zweifel ziehen, ob das Delirium tremens eine Erkrankung rein alkoholischer Natur ist, d. h. ob für seine Entwickelung ganz allein der voraufgegangene chronische Alkoholmissbrauch verantwortlich zu machen ist. Jedoch lehrt uns eine ausgedehnte reiche Erfahrung, dass die Beziehungen zwischen Delirium und Trunksucht ganz ausserordentlich enge sind, und diese Erfahrung an ungezählten gleichartigen Fällen berechtigt uns, das typische Delirium eine alkoholisch bedingte Erkrankung zu nennen, obwohl wir wissen, dass ohne das Hinzutreten noch anderer ursächlicher Faktoren ein Delir wahrscheinlich nicht zur Entwickelung kommt.

Eine solche beweisende umfangreiche Reihe gleichartiger Beobachtungen liegt für die als chronische Alkoholpsychosen beschriebenen Erkrankungen nicht vor. Wer die Litteratur genauer durchsieht, wird erstaunt sein, wie ausserordentlich verschiedene Zustandsbilder und Krankheitsformen als chronische Alkoholpsychosen beschrieben worden sind; fast jeder Autor hat seiner Schilderung andere Erkrankungsformen zu Grund gelegt. Was den Fällen gemeinsam ist, ist vielfach lediglich: Trunksucht in der Anamnese. Nun ist es eine triviale Weisheit, dass nicht jede Geistesstörung bei einem Trinker eine Alkoholpsychose sein muss, dass also auch das Vorhandensein typisch alkoholischer Störungen (wie Polyneuritis und ähnliches) grade so wenig die alkoholische Natur einer bestehenden Psychose beweisen muss, wie das Voraufgehen eines typischen Delirs oder selbst die Entwicklung der Erkrankung im Anschluss an ein Delir.

Das wird von allen Seiten zugegeben, aber die Litteratur der chronischen Alkoholpsychosen lehrt uns, dass dieser Versuch, alkoholisch bedingte psychische Störungen von psychischen Störungen bei Trinkern zu unterscheiden, keineswegs immer durchgeführt wird.

Darauf beruhen zu einem sehr grossen Teile die weitgehenden Widersprüche bezüglich der Häufigkeit und Symptomatologie der chronischen Alkoholpsychosen. Die einen Autoren wollen nur dann von alkoholischen Geistesstörungen sprechen, wenn es als sicher gelten darf, dass der Alkoholmissbrauch die alleinige oder wenigstens die ausschlaggebende Aetiologie für die Erkrankung abgegeben hat, während die anderen — bewusst oder unbewusst — gegebenen Falles mit der Annahme zufrieden sind, dass der Alkoholismus eine begünstigende oder auslösende Rolle gespielt hat; noch anderen schliesslich genügt der Nachweis, dass irgend welche sicheren alkoholischen Störungen nervöser oder psychischer Art voraufgegangen oder gleichzeitig vorhanden sind.

Nun sind grade beim Alkoholismus die ursächlichen Beziehungen zwischen Alkoholmissbrauch und geistiger Erkrankung insofern recht complizierter Natur, als hier mannigfache Wechselbeziehungen bestehen und oft genug das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung gerade umgekehrt ist, als es anfangs erscheint.

Dass schon der blosse Verfall in Trunksucht zum mindesten sehr oft nur der Ausfluss einer psychopathischen Veranlagung, durchaus nicht selten sogar nur das erste Symptom einer beginnenden Psychose



ist, wissen wir zur Genüge. Das muss uns mahnen, stets daran zu denken, dass bei Trinkern Geistesstörungen, und zwar solche, die nicht alkoholisch bedingt sind, wahrscheinlich erheblich häufiger sind als bei Nicht-Trinkern; das muss uns ferner davor warnen, in Fällen zweifelhafter Diagnose die ursächliche Bedeutung des etwa vorhandenen chronischen Alkoholismus, als der einzigen bekannten, aber möglicherweise ganz zufälligen oder nur komplizierenden Schädigung, zu überschätzen. Das gilt vor allem für die grosse Menge derjenigen Erkrankungen, die wir heute noch nicht mit Sicherheit rubrizieren können, oder über deren Aetiologie wir nichts wissen.

Bei der Compliziertheit dieser Verhältnisse können wir Einsicht in die aetiologischen Beziehungen nur auf rein empirischem Wege bekommen, nämlich dann, wenn uns ein umfangreiches gleichartiges klinisches Beobachtungsmaterial zur Verfügung steht. Ein solches fehlt aber, so weit ich die vorhandene Litteratur übersehen kann (wenn wir absehen von der bald zu besprechenden Korsakow'schen Psychose) für die chronischen Alkoholpsychosen so gut wie ganz.

Das ist der Hauptgrund dafür, dass bei der Zurechnung eines Falles zu den chronischen Alkoholpsychosen dem subjektiven Ermessen des einzelnen ein weiter Spielraum gelassen ist und dass deshalb auch die allgemeine Stellungnahme sehr verschieden ausfallen kann. Auf der einen Seite (bei präziser Umschreibung des Begriffes Aetiologie) sehen wir uns zu einer möglicherweise unfruchtbaren Skepsis gedrängt und müssen Wernicke recht geben, der in der Psychiatrie die aetiologische Betrachtung von der klinischen ganz getrennt wissen wollte; auf der anderen Seite droht uns eine kritiklose Verflachung des Begriffes Alkoholpsychose.

Je nachdem der Einzelne seinen Standpunkt mehr nach dem einen oder nach dem anderen Extrem hin einzunehmen geneigt ist, wird sein Urteil verschieden ausfallen.

Wenn wir uns das vergegenwärtigen, werden wir einen grossen Teil der Widersprüche, welche bei der Besprechung der chronischen Alkoholpsychose zu Tage getreten sind, leicht verstehen.

Diese allgemeinen Betrachtungen erlauben mir, mich kurz zu fassen mit dem speciellen Teil, mit der Frage nach den Erscheinungsformen der chronischen Alkoholpsychosen.

Die Frage der Alkoholparalyse hat im Laufe der Zeit weitgehende Wandlungen durchgemacht. Eine klassische Paralyse wird heut von der Mehrzahl der Autoren nicht alkoholisch genannt, selbst wenn das erkrankte Individuum schwere Trunksucht in der Anamnese hat, grade so wenig wie eine manische oder eine depressive Phase des circulären Irreseins oder eine typische Katatonie und Hebephrenie. Die frühere Lehre Magnans und seiner Schüler, dass chronischer Alkoholismus und Paralyse nur zwei Namen für ein und dieselbe Erkrankung seien, haben wir verlassen; wir reden auch heute noch von Alkoholparalyse oder von Pseudoparalysis alkoholica, wollen damit aber nur die Schwierigkeit ausdrücken, bei gewissen Zustandsbildern mit Sicherheit die Diffe-



rentialdiagnose zu stellen, oder wollen darauf hinweisen, dass eine Reihe von körperlichen und psychischen Symptomen vorhanden sein können, die uns am geläufigsten bei der progressiven Paralyse sind; sehr oft handelt es sich dabei um eine Mischung von schweren neuritischen Störungen mit dem Korsakow'schen Symptomenkomplex. Die genauere Untersuchung und die Beobachtung des weiteren Verlaufes lässt wohl aber stets schon klinisch die Differentialdiagnose stellen und die pathologische Anatomie hat uns gelehrt, dass bei den Erkrankungen (der Paralyse und den schweren Formen des Alkoholismus) wesensverschiedene anatomische Prozesse zu Grunde liegen.

Sehr viel grösseren Schwierigkeiten bezüglich der Unterscheidung alkoholischer von nicht-alkoholischen Geistesstörungen begegnen wir auf dem grossen Gebiet derjenigen Erkrankungen, welche als chronisch paranoische oder paranoïde zusammengefasst zu werden pflegen. Es ist das ein Gebiet, über das wir klinisch, und erst recht aetiologisch, noch sehr wenig allseitig anerkennte Kenntnisse besitzen, und es ist deshalb natürlich, dass hier Vermutungen und Combinationen aller Art weiter Spielraum gelassen ist. Was über die Alkoholpsychosen im Allgemeinen gesagt worden ist, gilt ganz besonders für die chronischen paranoïschen Psychosen; um sie dreht sich heute in erster Linie der Streit.

In all das, was als chronische Alkoholparanoia bezeichnet werden ist, Ordnung zu bringen, ist nicht leicht, da zweifellos die verschiedenen Autoren sehr Verschiedenes im Auge gehabt haben.

Als eine besondere grössere Gruppe lassen sich vielleicht Fälle herausheben, die zu denjenigen gehören, welche in Frankreich Magnan, Cololian u. A. als "Délire de persécution alcoolique" beschrieben haben. Es handelt sich dabei um Trinker, die meist nicht lange in Anstalten zubringen, also Gelegenheit haben, immer wieder weiter zu trinken, die dann in kürzeren oder längeren Abständen akute Episoden vom Charakter der akuten Alkoholhalluzinose durchmachen, oder aber auch einfache Delirien bezw. pathologische Räusche und epileptiforme oder selbst mehr hysterisch gefärbte Zustände bekommen, die sich aber dadurch auszeichnen, dass sie von vornherein oder erst nach öfteren Attacken nicht mehr alles vollständig korrigieren; jedoch kommt es nicht zur Entwickelung eines progressiven Wahnsystems, auch geistige Schwäche tritt nicht, oder erst sehr spät und in nur mässigem Grade, ein.

Unter den restierenden nicht korrigierten Vorstellungen stehen der Häufigkeit nach obenan Eifersuchtsideen. Viele Fälle von sog. chronischem Eifersuchtswahn der Trinker gehören hierher. In anderen Fällen entwickelt sich, worauf Heilbronner hingewiesen hat, mehr ein an Querulantenwahn erinnerndes Bild.

Für die Mehrzahl grade dieser Fälle lässt sich — auch in Frankreich ist das stets betont worden — eine degenerative Veranlagung nachweisen. Wir haben deshalb allen Grund, wenn wir solche paranoischen Complexe, die gewöhnlich nur in den akuten alkoholischen Episoden stärker hervortreten und dann wieder abblassen, aetiologisch erklären



wollen, das Moment der degenerativen Veranlagung nicht zu vernachlässigen, sondern daran zu denken, dass möglicherweise der Alkoholismus nur verstärkend und verschlimmernd gewirkt und dem Bilde und dem Verlauf ein bestimmtes Gepräge gegeben hat; denn paranöische Züge sind bei Degenerierten, auch wenn sie nicht trinken, durchaus nicht selten.

Ob wir also solche paranöischen Zustände bei Trinkern alkoholisch nennen wollen oder nicht, hängt in erster Linie davon ab, welche Forderungen wir an die Berechtigung der Bezeichnung "alkoholische Psychose" stellen.

Diesen Fällen mit ihren vielfach wechselvollen, bei erneuter Alkoholzufuhr immer wieder exacerbierenden paranöischen Zustandsbildern stehen gegenüber die geschlossen verlaufenden Psychosen, die sich von ersteren auch dadurch unterscheiden, dass sie bei Aussetzen des Alkohols nicht abklingen, sondern sich unabhängig von neuen Alkoholexcessen weiter entwickeln.

Als der Typus solcher chronischen Alkoholpsychosen wird meist die chronische Halluzinose der Trinker angeführt; es wird durunter verstanden eine chronisch gewordene akute Alkoholhalluzinose (— akute Paranoia der Trinker — ak. halluz. Wahnsinn der Trinker. —) Dass akute Halluzinosen gelegentlich einen ungünstigen Verlauf nehmen und chronisch werden können, muss nach Analogie anderer Erkrankungen von vornherein als möglich betrachtet werden; im Zweifel kann man jedoch darüber sein, ob an diesem Chronischwerden allein der Alkoholismus oder nicht vielmehr ganz andere Momente schuld sind, wie z. B. eine bestimmte psychopathische Veranlagung, schwächende Krankheiten u. ähnl. m.

Die Zahl der in der Litteratur beschriebenen chronisch gewordenen akuten Alkoholhalluzinosen ist ausserordentlich gering, sobald man darunter Krankheitsbilder versteht, die lediglich das Zustandsbild der akuten Halluzinose darbieten. Nun ist man sich aber schon über die Abgrenzung der Symptomenbilder der akuten Halluzinose noch keineswegs überall einig. Eine sehr praecise aber auch sehr enge Umschreibung giebt Bonhoeffer. Ob solche ganz typischen Fälle jemals chronisch werden, erscheint zum mindestens fraglich.

Die Mehrzahl der Autoren fasst das Krankheitsbild aber sehr viel weiter und spricht bei Trinkern auch dann von Alkoholhalluzinose, wenn dem Bilde ungewöhnliche Züge beigemischt sind wie beispielsweise zahlreiche Geschmacks — und Gesichtshalluzinationen, hypochondrische Sensationen, ausgesprochene motorische Symptome u. A. m. Es wird ferner vielfach nicht gefordert, dass das Zustandsbild das gleiche bleibe, vielmehr wird eine progressive Entwicklung ohne weiteres als möglich angesehen. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, dann nimmt die Zahl der chronischen Alkoholhalluzinosen allerdings erheblich zu. Dagegen ist anzuführen: der für die akute Alkoholhalluzinose charakteristische Symptomenkomplex kommt in seinen Hauptzügen bei allen möglichen, namentlich auch später progressiv verlaufenden Erkrankungen vor (z. B.



im Beginn mancher Fälle aus der Katatoniegruppe, bei den paranoiden Erkrankungen des höheren Alters und selbst bei der progressiven Paralyse). An das Vorliegen solcher mit Trunksucht nur zufällig complizierter nichtalkoholischer Erkrankungen muss stets auch bei Trinkern in erster Linie gedacht werden, wenn der halluzinasorische Complex ungewöhnliche Beimischungen hat und wenn er sich chronisch oder progredient weiter entwikkelt.

Der andere Teil der in der Litteratur als chronische Alkoholparanoia beschriebenen Fälle gliedert sich aber auch diesen chronischen Halluzinosen nicht an. Wir finden da die verschiedenartigsten Erkrankungen angeführt; bald Fälle, die sich mehr der echten Verrücktheit nähern, bald mehr oder weniger ausgesprochen hebephrenische und katatonische Erkrankungen, oder aber eines der Krankheitsbilder mit Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, die wir heute noch nicht zu registrieren vermögen.

Dass sich darunter ein oder der andere Fall findet, der mit Recht als chronisch alkoholische Psychose bezeichnet zu werden verdient, soll und kann garnicht bestritten werden. Auf Grund meiner Kenntnisse der Litteratur möchte ich nur behaupten, dass m. E. bisher der sichere Nachweis für die Existenz solcher chronisch paranoischen Alkoholpsychosen nicht erbracht ist, wenigstens solange man den Begriff alkoholisch einigermassen praecise fasst, und streng zu unterscheiden versucht zwischen alkoholisch bedingten Psychosen und solchen die nur mit chronischem Alkoholismus compliziert sind. Wer diese Forderung nicht stellt, wird leicht zu ganz anderen Resultaten kommen.

Zum Schluss muss noch die Korsakow'sche Psychose kurz erwähnt werden, die bisher ausserhalb der Betrachtung geblieben ist. In ihr haben wir einen als ausgesprochen chronisch zu bezeichnenden Zustand vor uns. In aetiologischer Hinsicht gilt für sie im grossen und ganzen dasselbe wie für das Delirium tremens; zu diesem hat sie auch symptomatologisch die engsten Beziehungen; denn das Delir enthält bereits den amnestischen Symptomenkomplex und aus dem Delir sehen wir deshalb oft genug durch Abblassen der deliranten Reizsymptome die Korsakow'sche Psychose hervorgehen.

Ich bin auf diese Erkrankung nicht näher eingegangen, weil es mir fraglich erschien, ob sie noch in den Rahmen dieses Referates, das die reinen Demenzformen ausschliesst, hineingehört. Denn aller Wahrscheinlichkeit nach stellt der die reinen Fälle sog. Korsakow'scher Psychose symptomatisch ausfüllende amnestische Symptomenkomplex einen einfachen, stationären, jedenfalls nicht progredienten Defektzustand dar, also nicht eine Psychose im engeren Sinne des Wortes. Kombiniert sehen wir ihn bei schweren Säufern gar nicht selten mit senilen, arteriosclerotischen, auch mit paranoïden Zügen. Es entstehen dann recht komplizierte Bilder, die der aetiologischen Forschung schwere Rätsel aufgeben können.



IV Rapport.

Diagnose différentielle entre la Démence Paralytique et les autres formes de Démence acquise.

1er Rapporteur: Dr. E. DUPRÉ, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine, Paris.

Ce Rapport doit être considéré, non pas comme une étude du diagnostic différentiel des Démences, mais comme un bref exposé des éléments de la question proposée par le Congrès, comme une simple préface à la discussion de ce vaste problème.

Comme nous connaissons tous l'histoire et la bibliographie des Démences, je me suis, dans cette courte étude de Psychologie clinique, systématiquement abstenu de citer un seul nom d'auteur.

Le titre même de la question indique que la mission du Rapporteur est purement clinique, et limitée exclusivement à l'étude du syndrome "Démence".

Aussi, laissant de côté le diagnostic anatomique de la Paralysie générale, ai-je consacré les pages suivantes non pas même à l'étude clinique de cette maladie, mais à l'exposé de la séméiologie particulière de la Démence paralytique. Je me suis efforcé de montrer quelles ressources apporte au diagnostic différentiel des Démences, cette méthode d'analyse et d'interprétation des symptômes purement psychiques, qui, par analogie avec les méthodes de laboratoire du cyto- et du séro-diagnostic, doit prendre rang en clinique sous le nom de Psycho-diagnostic.

Sans m'attarder à exposer, devant une assemblée d'Aliénistes, les éléments classiques de la Psychopathologie des Démences, j'indiquerai seulement les points du problème qui me paraissent intéressants à signaler.

* *

Toute discussion fructueuse doit commencer par des définitions précises. Je propose de définir la *Démence*: l'affaiblissement à tous ses degrés et l'anéantissement définitifs de l'activité psychique.

La notion de Démence est donc une notion quantitative, s'appliquant à un déficit plus ou moins considérable de la mentalité.

L'état démentiel, essentiellement secondaire, est presque toujours le terme d'une évolution morbide, rapide ou lente, régulièrement ou irrégulièrement progressive, dont le processus extensif aboutit, par l'atteinte diffuse du cortex, à la destruction du siège organique de l'intelligence.



La démence, expression terminale de la ruine de l'édifice intellectuel, reconnaît toujours un substratum anatomopathologique, caractérisé par la destruction diffuse, dégénérative ou inflammatoire, des cellules corticales; et, à cause de leur finesse, les lésions qui conditionnent la démence ne peuvent guère, même dans les cas où existent de grosses altérations macroscopiques de l'encéphale, être appréciées et mesurées qu'à l'examen microscopique.

Toutes les Démences sont donc organiques. Mais, pour distinguer les processus si nombreux et si variés qui aboutissent, par l'infection, l'intoxication, le traumatisme, les dégénérescences, etc., à détruire la la corticalité psychique, on peut résumer dans le tableau suivant l'Étiologie générale des Démences:

DÉMENCES.

DEMENCES.			
Toxiques: Lésions histologiques diffuses des infections et des intoxications	Aigües	Fièvres. Empoisonnemen aigus	ats aigus ou sub-
	Chroniques	Infections chro- niques Empoisonne- ments chroniques	Syphilis, Tuber- culose, Pellagre, etc. Alcool, Plomb, Morphine, Dia- bète, etc.
Organiques: Lésions macros- copiques et histo- logiques des mé- ningo-encéphalo- pathies en foyer ou diffuses	Encéphalopathies en foyer. Lésions solitaires, multiples, disséminées ou diffuses Encéphalopathies dystrophiques d'origine vasculaire	Tumeurs. Abcès. ses. Méningo-encé Traumatismes cére	phalites diffuses. ébraux. cérébrales de
Psychonévro- siques: Lésions de glio- se diffuse avec dégénérescences cellulaires Psychosiques:	Épilepsies chroniques. Chorées chroniques. Psychoses systématiques progressives.		
Lésions cellulaidégénératives	Manie et mélancolie chroniques. Psychoses périodiques. Psychoses dégénératives. Démence précoce.		

Au milieu de ces différentes catégories de démences, la paralysie générale occupe une place à part: à cause de sa fréquence, de son intérêt



étiologique, de son caractère évolutif particulier, et des nombreux problèmes qu'elle soulève dans tous les domaines de la pathologie.

Je propose de la paralysie générale la définition suivante:

La paralysie générale est une affection à évolution lente, irrégulière, progressive et fatale, qui survient, chez d'anciens syphilitiques, sous des influences pathogènes prolongées et généralement combinées, parmi lesquels le traumatisme, l'alcoolisme et le surmenage fonctionnel d'un cerveau, d'ailleurs prédisposé, sont les plus importantes; qui se traduit par le développement progressif de troubles démentiels constants; l'apparition contingente, mais fréquente, de troubles délirants, expansifs ou dépressifs, et des désordres ataxiques et paralytiques de la motricité (ophtalmoplégie interne, dysarthrie, tremblement): syndrome déterminé par des lésions diffuses de tout le système nerveux et surtout de l'écorce cérébrale, qui aboutissent d'une part à la désintégration et à la ruine du système anatomo-physiologique du névraxe, et, d'autre part, à des troubles progressifs de la nutrition et des fonctions végétatives qui se terminent en quelques années par des complications viscérales ou un marasme mortels.

La démence de la paralysie générale, symptôme fondamental de l'affection, se spécifie, entre toutes les autres variétés de démences, par plusieurs caractères majeurs, que je vais indiquer, en les distinguant, d'après leur nature, en caractères psychologiques, physionomiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques.

* *

Au point de vue psychologique, la démence paralytique est globale: elle affaiblit d'abord et détruit ensuite, par une atteinte générale, l'activité psychique dans tous ses modes: intellectuel, affectif, moral et volontaire. Cette démence est, dès ses débuts et durant tout son développement, diffuse d'emblée, et anéantit plus ou moins vite, mais dans une involution générale à peu près simultanée, l'ensemble des facultés mentales. Cette démence globale est, au début, légère et incomplète, mais jamais partielle: elle apparaît ensuite, par ses progrès plus ou moins rapides, de plus en plus profonde et complète; et elle finit, sans avoir cessé d'être globale, par devenir totale.

La diminution intellectuelle du paralytique est due non-seulement à l'amoindrissement fonctionnel des éléments cellulaires de l'écorce en général, mais encore et surtout, au début, à l'interruption des connexions qui réunissent les divers centres corticaux. La désagrégation précède la déchéance intellectuelle; et on observe, bien avant l'impuissance propre des centres psychiques, la rupture des liens associatifs qui coordonnent ces différentes activités et en assurent, dans l'espace et dans le temps, la synergie fonctionnelle.

Il résulte de cette dissociation intrapsychique une altération spéciale et précoce de la personnalité, caractérisée par la discordance des états affectifs et intellectuels, qui se suivent, mais ne se continuent pas.

La démence paralytique est donc une démence particulière, faite du



fonctionnement isolé, fragmentaire, de petits systèmes corticaux dis continus, disloqués, sans rapport les uns avec les autres. Alors se perdent les notions d'analogie et de contraste, de comparaison et de mesure: conséquemment, le pouvoir de critique et de contrôle disparaît. La notion du temps, de la mesure, de la durée, s'évanouit peu à peu; aussi le paralytique général ne s'exprime-t-il jamais au passé, rarement au futur, mais presque toujours au présent; il vit dans un présent perpétuel. Le cerveau du paralytique général, en somme, est psychologiquement assimilable à la collection des fragments juxtaposés d'une mentalité appauvrie et dissociée, fonctionnant dans une action simultanée, mais asynergique, suivant les lois d'un automatisme anarchique et inconscient.

Ces considérations expliquent que les idées, le langage et les actes de ces malades présentent ces caractères majeurs, spécifiques de l'état mental paralytique: la multiplicité, la mobilité, l'incohérence, l'absurdité, la contradiction. Les exemples abondent des manifestations de cette psychologie démentielle.

Dans ces différents exemples, le malade émet d'abord une idée; il en émet ensuite une seconde; toutes deux sont logiques, mais contradictoires; et si elles coexistent dans son esprit sans s'exclure, c'est parce qu'elles sont nées sans se connaître, et qu'elles sont émises sans s'associer: il y a juxtaposition de concepts isolés, et non combinaison d'idées associées. La synthèse psychique ne s'opère plus.

Un autre grand caractère psychologique de la démence paralytique est de déterminer souvent une transformation profonde de la personnalité, une inversion plus ou moins complète de la formule intellectuelle et morale du sujet. Le malade change de caractère, d'habitudes, de genre de vie, manifeste d'autres goûts, d'autres tendances, etc.: les propos, la conduite, détonnent avec le langage et les actes de la personnalité antérieure.

Ce contraste, que crée la maladie entre la personnalité passée et la personnalité présente du paralytique, s'observe également, dans la vie courante du malade, entre les expressions de son humeur et les formules de ses idées, dont la succession n'implique plus la liaison logique. J'ai déjà signalé, à propos de la dissociation intra-psychique, ce désaccord flagrant dans la suite des états intellectuels, soumis en partie d'ailleurs aux variations incessantes des états de l'humeur. La mutabilité affective ct intellectuelle est une loi de la psychologie paralytique.

Au milieu de l'ensemble de ces manifestations de l'affaiblissement intellectuel et du changement de la personnalité morale des malades, le symptôme psychique capital de la paralysie générale, capital par sa précocité, sa constance, sa continuité, son caractère presque pathognomonique, c'est la diminution et la disparition de l'autocritique: c'est-à-dire la perte du jugement de soi-même, du contrôle personnel, de la critique de ses actes et de sa conduite. Spontanément et de lui-même, le paralytique général ne remarque pas le profond changement de sa personnalité, ni l'abaissement de son intelligence. Mis en présence des symptômes les

plus évidents de sa déchéance psychique, de son amnésie, des preuves les plus objectives de ses troubles moteurs, des imperfections de son langage, etc., le paralytique ne s'y arrête pas, ne s'en émeut pas, n'y prête aucune attention, ou les constate en plaisantant, en donnant les explications les plus niaises et les plus puériles. Alors même qu'il semble s'affecter, une minute après, il n'y pense plus et rit de bon coeur de ce qui devrait le plus l'inquiéter.

On a dit, il y a déjà longtemps, que le paralytique général devient un tout autre personnage, sans s'en apercevoir: il faut ajouter et surtout sans s'en émouvoir. Car la conscience des troubles, lorsqu'elle existe, au début de la maladie, est sans retentissement sur l'émotivité. L'indifférence et l'apathie dominent l'état affectif.

La disparition de l'autocritique est bien démontrée par cette méthode d'examen clinique que j'appelle la méthode de l'autoconfrontation, qui consiste à placer le sujet en face de lui-même, à provoquer son jugement sur ses propos, ses actes, les conséquences de sa conduite, etc. et qui permet ainsi, par l'étude des réactions du malade sur sa propre personne, d'apprécier et de mesurer le degré et les qualités de l'autocritique.

Un autre grand caractère, non pas propre à la Démence paralytique, mais dont les conséquences sont plus intéressantes à observer chez les Paralytiques généraux que chez les autres déments, est la conservation de l'Automatisme psychique jusqu'à une période très avancée de maladie. Grâce à la persistance prolongée de cet automatisme, qui assure la régularité de la vie, la ponctualité des habitudes, l'observance de la politesse sociale, l'exécution des devoirs professionnels, etc., le malade continue à vivre comme tout le monde et à tenir à peu près convennablement sa place dans la famille et la société. Les absences de mémoire, les écarts de conduite, les troubles du caractère, sont mis sur le compte de la fatigue, de la distraction, etc. C'est ainsi que ces malades arrivent assez souvent, au milieu de l'inconscience générale de leur famille et de leur entourage, de leurs collègues (dans les bureaux, dans l'armée, dans les administrations) à la période d'état de la paralysie générale.

Parfois, ces paralytiques méconnus exercent des fonctions délicates et continuent, jusqu'à la veille du jour de leur internement, à assumer une responsabilité périlleuse, dans des situations de conducteur de train, de mécanicien, de pilote, etc. Ce sont des faits qui mettent bien en lumière le rôle hautement prépondérant de l'automatisme psychologique dans l'exécution des actes d'habitude de la vie régulière et professionnelle.

La combinaison de cet automatisme, qui conserve aux malades l'apparence de l'activité psychique, d'une part, et de la démence, d'autre part, qui les rend incapables de jugements personnels et d'émotions légitimes, aboutit à de curieuses conséquences dans la vie familiale et professionnelle des paralytiques.

Le malade, incapable d'initiative personnelle (en dehors des états d'excitation ou de délire) mais indifférent, suggestible, porté à l'imi-



tation, et d'ailleurs souvent euphorique et bienveillant, accomode docilement son automatisme passif à l'inititative d'autrui, et semble ainsi participer à l'activité de l'entourage. Mais cette participation n'est qu'apparente, et résulte seulement du reflet de la mimique et de l'écho des paroles d'autrui, sur le facies et dans le langage du paralytique. Celui-ci n'est qu'un automate inconscient, dont les réactions font illusion à l'entourage, qui les croit personnelles et volontaires. Sans comprendre les conversations auxquelles il assiste, le Paralytique y participe néanmoins du regard et du geste, en riant lorsqu'on rit, en affectant un air sérieux lorsqu'on s'attriste, en prenant l'air surpris, lorsqu'on s'étonne, etc. Le malade approuve toujours, de la tête et de la parole, à tous les moments de la conversation. On peut tenir devant lui, sur sa maladie et son avenir, les discours les plus explicites: il les écoute, a l'air de les suivre et émet de temps à autre, des "oui, oui", "c'est cela", en opinant de la tête. Il prouve à la fois, ainsi, qu'il n'a pas compris et qu'il n'a cessé d'approuver la conversation tenue devant lui. Cette approbativité, stigmate d'optimisme moral, jointe à l'inintelligence du discours, stigmate de démence, est vraiment spéciale au paralytique général.

Enfin, toujours à cause de l'automatisme du paralytique et de l'illusionnisme sentimental des profanes, il se crée, autour de ces malades, de la part de leurs parents et de leurs voisins, une interpsychologie particulière, une réaction paradoxale de l'entourage vis-à-vis du paralytique, qui résultent de l'adaptation progressive et inconsciente du milieu à l'affaiblissement également progressif et inconscient de l'intelligence du malade. Tant que l'éclat d'une bouffée délirante ou le scandale d'un acte délictueux ne troublent pas cette accommodation psychique réciproque, le paralytique vit méconnu au milieu de ceux qui sembleraient le mieux placés pour l'observer, le connaître, et, par conséquent, juger des progrès de la démence et du changement de la personnalité du malade.

Aussi, à la période prodromique de l'affection, est-ce toujours les gens le plus étroitement en rapport avec le paralytique que le médecin a le plus de peine à convaincre de la réalité de la situation : personne, dans l'entourage familial, ne peut croire à l'existence et surtout à l'ancienneté de la maladie.

Je rappelle les quelques caractères psychologiques qui me paraissent spécifier, au point de vue du diagnostic différentiel, la démence paralytique parmi les autres démences:

Globalité de l'affaiblissement mental.

Dissociation intrapsychique.

Altération de la personnalité.

Disparition de l'autocritique.

Conservation de l'Automatisme psychique.

Approbativité.

Ces caractères, dont l'importance est d'ailleurs fort inégale, ne valent que par leur apparition collective sur le fond commun de la démence, qu'il ne m'appartient pas de décrire ici.

* * *

Au point de vue physionomique, la démence paralytique imprime au visage du malade des modifications précoces et caractéristiques, qui orientent parfois d'emblée, au premier abord du sujet, le diagnostic du médecin vers la paralysie générale. Le masque paralytique est caractérisé par l'expression indifférente, niaise, atone, souvent béate, parfois hébétée ou comme endormie, du facies: en vertu d'une demi-parésie, d'une hypotonie musculaire dans le domaine du facial supérieur et de l'oculomoteur commun, il existe parfois une tendance à un ptosis incomplet, qui rétrécit les fentes palpébrales, et de l'élévation des sourcils avec plissement transversal du front, qui donnent au sujet l'air d'un homme mal éveillé.

On observe aussi sur le visage des tressaillements spasmodiques, des contractions fibrillaires, des petites secousses convulsives: ces tremblements parcellaires, visibles surtout au commencement de l'articulation des mots, sont souvent provoqués par la seule intention de parler.

Je n'insiste pas ici sur les troubles apraxiques de la musculature faciale, que j'ai signalés sous le nom de parectropies chez les paralytiques, parce que ces troubles ne sont pas spéciaux à ces malades et s'observent chez d'autres déments organiques.

Les déformations, le myosis, l'inégalité, la rigidité des pupilles, achèvent de spécifier le masque paralytique.

Au point de vue clinique, la démence paralytique offre certains caractères, plus extrinsèques qu'intrinsèques, c'est-à-dire appartenant plutôt aux complications ou aux concomitances symptomatiques de la démence qu'à la démence elle-même, mais qui sont particulièrement précieux à retenir, d'abord à cause de leur fréquence, ensuite à cause du cachet spécifique que leur imprime la démence paralytique. La démence paralytique est le plus souvent accompagnée d'états psychopathiques (excitation, dépression, délire) variables, irréguliers, alternants, et à travers lesquels la démence elle-même se traduit par la multiplicité, la mobilité, l'incohérence, l'absurdité, la contradiction des sentiments, des idées et des actes; les caractères de la psychologie du paralytique général se retrouvent, amplifiés et exagérés par les états morbides de l'humeur ou de l'intelligence, et spécifient le terrain paralytique sur lequel fleurissent tous ces éléments psychopathiques contingents.

Je n'insiste pas sur les caractères si particuliers, si spécifiques, que communique aux délires paralytiques la démence, à travers laquelle ceux-ci expriment en formules fantastiques la dépression ou l'expansion de l'humeur. Le délire de la paralysie générale, quelle que soit sa nature, mégalomaniaque, hypochondriaque, etc. n'est presque jamais hallucinatoire, et rarement interprétatif. Il est surtout un délire d'imagination, un délire de fabulation fantastique, au thème duquel le malade n'attache d'ailleurs aucune importance. Les conceptions atteignent les extrêmes limites de l'extravagance: le délire prend des proportions colossales. Les malades planent, dans leurs rêves, hors du temps et de l'espace; les expressions superlatives ne suffisent pas à traduire leur puissance ou leur détresse, leur opulence ou leur misère: ils s'attribuent tous les



mérites, tous les titres, toutes les richesses, toutes les maladies, et ce vocable "tout" joue le même role caractéristique dans le langage des paralytiques que le mot "on" dans celui des persécutés.

Quelques minutes de conversation avec un paralytique suffisent souvent à révéler tous ces caractères. Mobile et suggestible au plus haut degré, facile à exalter et à lancer sur toutes les pistes, le malade change de thème à tout propos et ne s'embarrasse d'aucune contradiction.

Je rappelle enfin d'un mot l'importance de la graphologie des déments paralytiques, trop connue pour que j'y insiste ici.

Un autre caractère clinique de la démence paralytique, qui a une grande importance médico-légale, est la précocité et la fréquence du passage de l'idée à l'acte. L'affaiblissement du pouvoir d'inhibition se marque par l'apparition précoce d'une impulsivité réflexe, en vertu de laquelle le malade délire au moins autant en action qu'en parole.

Dans la période prodromique de l'affection, dite précisément période médico-légale, le paralytique général est entraîné par l'affaiblissement de l'arrêt volontaire, ou par des idées délirantes, à des actes qui contrastent par leur caractère absurde, immoral et puéril, avec la personnalité antérieure de leur auteur.

Enfin, un dernier caractère clinique de la Démence paralytique est l'encadrement somatique de la Démence. Celle-ci évolue au milieu d'un ensemble de signes physiques bien spéciaux, tels que l'embarras de la parole, les désordres de l'écriture, les troubles pupillaires, réflexes, etc. dont la constatation, jointe à celle de la Démence, forme un ensemble pathognomonique, qui impose le diagnostic de Paralysie générale.

* *

Au point de vue évolutif, la Démence paralytique a une formule qui lui appartient en propre, et qu'on peut résumer dans les propositions suivantes:

Elle est par excellence la Démence de l'âge adulte, et elle frappe l'individu non pas au début ou au déclin de son activité psychique, mais au sommet de la courbe de sa mentalité et à l'acmé de son développement intellectuel; elle atteint la personnalité en pleine activité professionnelle et sociale.

La Démence, dans la Paralysie générale, est précoce par rapport à l'apparition des autres signes de la maladie. Elle est irrégulière, rémittente et progressive dans sa marche générale. Ce qui constitue la rémission, c'est l'apaisement, l'atténuation ou la disparition d'un phénomène ou d'un groupe de phénomènes de nature épisodique, transitoire; mais le fond même de la maladie, l'état démentiel progressif et l'ataxo-parésie motrice demeurent. En effet, le délire est subordonné à des lésions bien moins fixes que la démence; il peut ne traduire que des réactions dynamiques, des perturbations fonctionnelles; tandis que les signes somatiques et démentiels reposent sur un substratum organique le plus souvent définitif et irréparable.



A travers des remissions, contingentes, temporaires, plus ou moine marquées et durables, parfois fort longues, la Démence paralytique évolue fatalement jusqu'à la destruction complète de la mentalité. A la fin de la maladie, la démence et la cachexie progressent parallèlement; et le paralytique succombe, à moins d'ictus intercurrent, à une consomption organique, qui démontre que la Paralysie générale est une affection de tout l'organisme.

* *

Au point de vue thérapeutique, la Démence paralytique échappe, dans sa marche progressive et fatale, à toute influence médicamenteuse: l'affection est rebelle au mercure; et le traitement hydrargyrique non seulement est impuissant contre la maladie, mais nuisible au malade. La thérapeutique fournit ainsi, au diagnostic de la Paralysie générale, un appoint négatif, dont l'importance a été démontrée par les insuccès de toutes les cures mercurielles systématiques instituées contre la maladie.

* *

Ainsi spécifiée par ses grande caractères psychologiques, cliniques et évolutifs, la Démence paralytique peut difficilement être confondue, dans la grande majorité des cas, avec les autres formes de Démence acquise.

Certaines formes de Paralysie générale peuvent créer des difficultés de diagnostic. A ce titre, je signalerai seulement la Paralysie générale précoce, dont les variétés juvéniles et surtout infantiles sont parfois bien difficiles à distinguer des syndromes de la méningo-encéphalite syphilitique diffuse; la Paralysie générale tardive, qui peut être confondue avec les encéphalopathies artério-scléreuses et séniles; la Paralysie générale associée à des lésions médullaires: tabes, syphilis spinale, sclérose en plaques, etc., dont on peut discuter le diagnostic avec les encéphalopathies de la syphilis ou de la sclérose disséminée. Je citerai enfin les soi-disant Paralysies genérales aigües ou galopantes, qui ne sont que des méningo-encéphalites diffuses subaigües, primitives ou surajoutées à une Paralysie générale au début, et dont le diagnostic différentiel avec la Démence paralytique n'offre que peu d'intérêt pratique.

La discussion du diagnostic de la Démence paralytique se limite, dans la pratique, aux Démences déterminées par les lésions diffuses, soit de la syphilis cérébrale, soit de l'artério-sclérose et de la sénilité; soit enfin des intoxications chroniques, particulièrement de l'alcoolisme.

* *

La syphilis tertiaire peut, par la multiplicité et la diffusion de ses déterminations encéphaliques, se traduire par un syndrome qui simule parfois de fort près la Paralysie générale. Sans entrer ici dans la



discussion étiologique et pathogénique des rapports de la syphilis et de la paralysie générale, on doit reconnaître l'existence clinique d'une pseudo-paralysie générale, syphilitique par son origine étiologique, syphilitique par ses lésions anatomiques, syphilitique par ses indications thérapeutiques.

On peut schématiser dans les propositions suivantes les éléments du diagnostic différentiel entre la Démence paralytique et la Démence des encéphalopathies spécifiques pseudo-paralytiques.

Au point de vue psychologique, la Démence de la syphilis cérébrale, au lieu d'être globale, comme la Démence paralytique, est partielle, lacunaire, inégale et élective dans ses atteintes; elle compromet certains modes de l'activité psychique: mémoire, association des idées, capacité de travail, etc. plutôt qu'elle diminue en masse l'intelligence. Les facultés psychiques subissent une réduction plus ou moins considérable, mais partielle et non pas un effondrement massif et général. La démence syphilitique n'altèrs pas si profondément le caractère et ne métamorphose pas la personnalité du malade.

La démence syphilitique n'enlève pas au sujet, dans l'immense majorité des cas, la notion de sa personnalité passée et actuelle, ni celle de l'orientation. La sujet conserve la faculté de l'autocritique. Le malade est plus ou moins conscient de sa diminution intellectuelle : il n'est pas indifférent à sa déchéance, et il ne faut pas prendre chez lui pour des marques d'inconscience ou d'apathie, les effets de la dépression ou de la torpeur qu'il présente souvent au milieu de ses symptômes.

Au point de vue clinique, la Démence syphilitique s'accompagne, le plus souvent, d'une riche série de symptômes psychiques et somatiques, qui lui composent un encadrement spécifique et souvent révélateur: la série psychique comprend des états d'excitation ou de dépression plus brusques et plus accentués que dans la Paralysie générale; de l'amnésie procédant par ictus, par éclipses et par lacunes profondes et parfois électives, etc. Considéré dans son activité générale, le dément syphilitique présente souvent de la torpeur, de l'obnubilation, de l'hébétude, de l'inertie; il offre un état mental qui se rapproche, par certains côtés, de celui des tumeurs cérébrales.

L'analyse clinique permet de décéler, à travers ces lacunes et ces troubles psychiques, non pas le fonds démentiel de la paralysie générale, mais une conservation relative de l'activité mentale, dont on arrive, en excitant les sujets, à réveiller les manifestations. On n'observe pas, chez les déments syphilitiques, la même dissociation intrapsychique des éléments intellectuels et affectifs, le même automatisme, la même approbativité, que chez les déments paralytiques.

La série somatique des accompagnements cliniques de la démence syphilitique est trop riche pour que j'en énumère ici les éléments: je rappelle seulement l'importance des symptômes de lésions en foyer, et surtout de lésions disséminées, dans l'encéphale et la moelle; des ictus



apoplectiques, épileptiques, aphasiques, amnésiques, vertigineux; de l'insomnie, de la céphalée, etc.; tous phénomènes dont on connaît la précieuse signification clinique.

Au point de vue évolutif, la démence syphilitique est presque toujours tardive, relativement aux autres manifestations de la syphilis cérébrale: elle est irrégulière, variable et procède par poussées avec arrêts prolongés, parfois indéfinis, dans sa progression; c'est une démence souvent stationnaire; et, dans les cas où intervient à temps le traitement mercuriel, elle rétrocède et affecte alors le type régressif.

Ce sont ces formes de méningo-encéphalites syphilitiques nodulaires disséminées, avec réactions inflammatoires de voisinage, qui peuvent, dans certains cas, à cause de la diffusion des lésions, simuler la paralysie générale, et ensuite, à cause du retrait et de l'amélioration de celles-ci, simuler une rémission indéfinie du processus paralytique. La paralysie générale peut d'ailleurs, très-longtemps après, succéder à ces syphilis cérébrales spontanément ou thérapeutiquement arrêtées dans leur évolution.

Ces déterminations syphilitiques corticales peuvent aussi engendrer un syndrôme paralytique, au cours d'un tabes en évolution, et faire croire à l'éclosion de la paralysie générale surajoutée au tabes.

Dans tous ces cas, la syphilis cérébrale détermine un affaiblissement démentiel plus ou moins considérable, mais qu'on distinguera de la démence paralytique par la minutieuse analyse des éléments du déficit mental, par l'application de la méthode du psycho-diagnostic à des cas où font souvent défaut tous les autres critères différentiels, étiologiques, cliniques, cytologiques, etc. du diagnostic ordinaire.

Contrairement à la démence paralytique, la démence syphilitique apparaît, non pas comme le symptôme essentiel d'une maladie progressive et fatalement mortelle, mais comme le résultat contingent de lésions corticales, conciliables avec la santé physique, et souvent susceptibles de se limiter et de rétrocéder.

Lorsque la syphilis, héréditaire ou précoce, détermine, chez l'enfant, des lésions méningo-corticales diffuses, elle peut simuler la paralysie générale infantile ou juvénile. Le meilleur critère diagnostique gît, en pareil cas, dans l'évolution de la démence et de la maladie. La paralysie générale évolue plus ou moins lentement vers le marasme et la mort. Le démence syphilitique, surtout si elle est traitée, reste stationnaire ou régresse, et aboutit à un état de démence infantile acquise, d'idiotie, dont l'anamnèse peut reconstituer l'origine et la nature.

Au point de vue thérapeutique, enfin, la Démence syphilitique est sensible à l'influence du mercure qui l'améliore dans ses symptômes, l'arrête dans ses progrès, et peut parfois, lorsqu'il est administré assez tôt, la guérir.

C'est ici le lieu de mentionner les cas, à la vérité exceptionnels, où se superposent dans le même cerveau, les lésions syphilitiques et paralytiques: le tableau clinique est alors mixte, et comporte le plus souvent des symptômes révélateurs de lésions en foyer. En pareil cas d'ailleurs, le diagnostic différentiel de la nature de la Démence se révèle par l'évo-



lution du syndrome, et l'accentuation des caractères propres à la Démence paralytique.

De récentes études ont démontré que la tuberculose peut affecter des déterminations encéphaliques diffuses, de nature inflammatoire et hyperplastique, et aboutissant surtout à une sclérose névroglique, diffuse et nodulaire, du cerveau. Ces lésions peuvent déterminer des réactions psychopathiques variées, et l'affaiblissement démentiel des sujets. Je n'insisterai pas sur l'étude du diagnostic dans ces cas, qui appartiennent surtout à la Psychiâtrie de l'enfance et dont l'étude clinique, dans le chaos des idioties acquises, est à peine commencée.

_ * _

La Démence des encéphalopathies circonscrites ou disséminées de l'artériosclérose peut être parfois difficile à distinguer de la Démence paralytique.

Au point de vue psychologique, la démence de l'artério-sclérose cérébrale, est une démence partielle, lacunaire, inégale, dans laquelle les malades conservent la notion de leur personnalité, la faculté de l'autocritique, et la conscience plus ou moins complète de leur diminution mentale.

L'affaiblissement démentiel s'accompagne de troubles du caractère, qui devient irritable, soupçonneux et méfiant; d'exagération de l'émotivité, de sensiblerie; de réactions psychopathiques variées, qui accidentent et compliquent la déchéance intellectuelle.

Aux points de vue clinique et évolutif, la Démence par lésions vasculaires se caractérise par l'association au déficit intellectuel d'innombrables symptômes, d'ordre paralytique, apparaissant par ictus ou par poussées et dues à la progression inégale et à la dissémination capricieuse dans les différents territoires artériels de l'encéphale, de foyers inflammatoires et de lacunes nécrotiques. Suivant la prédominance, dans ce processus diffus, des altérations sur tel ou tel domaine artériel, les symptômes varient dans leur siège et leur nature.

C'est ainsi que le syndrôme anatomo-clinique traduira le maximum des lésions dans le domaine de la cérébrale antérieure (ictus sans localisations hémiplégiques persistantes, monoplégie ou paraplégie incomplète d'origine lobulaire paracentrale, troubles de l'activité psychique spontanée, de la mémoire etc.), dans celui de la cérébrale moyenne (hémiplégie, aphasie, dysarthrie, etc.), dans celui de la cérébrale postérieure (hémianopsie, cécité verbale, cécité psychique, troubles de l'orientation topographique, etc.), dans les sphères symétriques des régions corticales ou centrales (paralysies pseudo-bulbaires, dysarthries, troubles psycho-réflexes, démarche à petits pas, etc.). Mais une notion domine toute cette séméiologie anatomoclinique: c'est la proportion du déficit démentiel à l'étendue et à la profondeur des lésions corticales L'enquête psychologique apporte donc en réalité au médecin, sur la diffusion et le siège des altérations cérébrales, les renseignements les plus précieux.

Enfin, je rappelle ici les éléments somatiques du syndrôme cérébral des artério-scléreux: les ictus, les hémiparésies, les vertiges, les dysarthries, les troubles de la déglutition, de la marche; les désordres de

la psychoréflectivité, du langage et de la mimique, les apraxies; l'association de syndrômes médullaires d'ordre paréto-spasmodique etc.

Les diverses encéphalopathies à lésions disséminées qui entraînent la démence dite organique, impriment à l'expression mimique du visage de profondes modifications, qui composent à chacune de ces encéphalopathies démentielles un masque particulier, différent du masque paralytique. Les divers facies démentiels offrent ainsi des caractères physionomiques, utiles à opposer les uns aux autres, dans la pratique du diagnostic différentiel des démences.

Ces masques morbides sont dûs soit à l'hypertonie spasmodique, soit à l'hypotonie paralytique de l'ensemble ou d'une partie de la musculature faciale.

A la série des masques spasmodiques se rattache la physionomie des encéphalites atrophiques scléreuses, ou porencéphaliques (idioties, hémiplégies cérebrales infantiles etc.), de la sclérose latérale amyotrophique, de la sclérose en plaques, de la maladie de Parkinson, de l'athétose double.

A la série des masques paralytiques appartient la physionomie de la paralysie générale, de la démence sénile, de beaucoup de démences organiques, de l'alcoolisme chronique.

Dans la catégorie intermédiaire des masques pareto-spasmodiques, se rangent le facies pseudo-bulbaire et la physionomie de nombreux hémiplégiques: en ce dernier cas, l'altération mimique est souvent caractérisée par l'asymétrie hémiplégique du tonus facial, en excès (contracture hémispasmodique) ou en défaut (paralysie unilatérale).

Parmi tous ces masques morbides, un des plus importants à connaître à cause de sa fréquence, et des erreurs en lesquelles il peut induire le médecin dans l'appréciation de l'état mental du malade, est le facies pseudo-bulbaire, caractérisé par l'immobilité du masque, l'air étonné, hagard, anxieux, la fixité du regard, l'inertie de la bouche qui laisse écouler la salive, l'inclinaison de la tête, etc.... Le facies parkinsonnien offre beaucoup d'analogies avec le facies pseudo-bulbaire.

Beaucoup de ces cérébraux organiques, atteints de troubles de la psychoréflectivité et de la mimique, de rire et de pleurer spasmodiques, porteurs de masques paréto-spastiques, ont un affaiblissement intellectuel beaucoup moins considérable en réalité qu'en apparence. L'enquête psychologique, l'appréciation exacte de l'état mental, sont rendues encore plus difficiles, si aux perturbations de la mimique s'ajoutent des troubles aphasiques et dysarthriques, qui mettent un obstacle de plus entre l'observateur et la mentalité du malade.

Les divers syndromes psychopathiques que peut susciter la démence organique, combinent leurs expressions particulières à celle de l'affaiblissement intellectuel et aux modifications pathologiques (paralysie faciale, ophtalmoplégie externe et interne, asymétries, tics, spasmes, stéréotypies, etc.), qu'apportent à la neuro-musculature de la face les diverses affections encéphaliques. La superposition, sur le visage de chaque malade,



de ces masques pathologiques multiples, aboutit à des combinaisons mimiques très complexes, où l'oeil de l'observateur doit s'efforcer, par une analyse souvent difficile, de retrouver, de mesurer et enfin d'interpréter les influences pathogènes, dont chacun de ces masques morbides représente la synthèse.

D'une manière générale, tous les masques des Démences organiques différent du masque de la Démence paralytique, par la prédominance des troubles miniques sur le déficit intellectuel; par la présence d'asymétries d'origine spasmodique ou paralytique, dues à des déviations musculaires à droite ou à gauche; enfin par l'association aux masques, de troubles dans l'attitude, la démarche, l'habitus, caractéristiques de chaque encéphalopathie.

La démence vasculaire apparaît enfin sur un terrain où s'associent le plus souvent aux signes de l'artério-sclérose diffuse, les effets des insuffisances viscérales, surtout cardiaque, hépatique et rénale, avec un mélange de syndromes d'urémie et d'hyposystolie, qui retentissent, chacun à leur manière, sur le tableau clinique de l'encéphalopathie: ainsi apparaissent des crises de confusion, de stupeur, de catalepsie, d'aphasie, d'épilepsie, qui compliquent et obscurcissent l'évolution de la Démence.

* ;

La Demence des intoxications chroniques, dont le type est représenté par la Démence alcoolique, offre souvent de sérieuses difficultés diagnostiques avec la Démence paralytique. L'alcoolisme peut en effet masquer ou simuler la paralysie générale.

Une grande règle générale préside au diagnostic de l'alcoolisme et de la paralysie générale. Les accidents de l'alcoolisme étant, en dehors de ceux de la démence terminale, plus ou moins passagers et transitoires, soumis et proportionnels à l'ingestion toxique, on doit instituer la diète alcoolique et observer l'évolution morbide: les accidents toxiques s'atténuent et s'effacent: ils suivent une évolution régressive. Au contraire, les accidents paralytiques demeurent et suivent une évolution progressive. La distinction entre les deux encéphalopathies, toxique et paralytique, est fondée sur ce principe.

En elle-même d'ailleurs, la démence alcoolique se distingue par la prédominance du déficit affectif et moral sur le déficit intellectuel, par la dégradation du sens éthique, la déchéance de la volonté, l'abrutissement du sujet, la tendance aux idées de persécution et aux réactions violentes.

L'alcoolique chronique est plus abruti que diminué, plus obnubilé que déchu dans son activité psychique. L'obtusion et l'hébétude simulent chez lui un déficit mental beaucoup plus profond et plus étendu qu'il ne l'est en réalité. Il y a plus de dysmnésie que d'amnésie: la mémoire est plus paresseuse qu'absente; elle est voilée et non détruite, ralentie dans son exercice et non pas abolie dans son existence.



Les mêmes considérations s'appliquent aux démences des autres intoxications chroniques: saturnisme, morphinisme, etc. . .

Dans ces Démences toxiques, la déchéance intellectuelle s'effectue selon une courbe descendante irrégulière, saccadée, dont les chutes rapides, correspondant aux épisodes psychopathiques subaigus de l'intoxication, sont suivies de relèvements tardifs, lents et incomplets, correspondant aux périodes de diète toxique et de traitement. L'abaissement du niveau intellectuel progresse ainsi, parallèlement, mais non proportionnellement, à la déchéance de l'état général, dont les progrès aboutissent à la cachexie alcoolique, saturnine, morphinique, etc.... Beaucoup de ces démences revêtent l'aspect et les allures de la paralysie générale, surtout à l'occasion des épisodes subaigus intercurrents, de confusion, de stupeur, de bouffées délirantes passagères, d'agitation, de dépression, etc...., qui accidentent l'évolution irrégulièrement mais non fatalement progressive des démences toxiques. Le processus est susceptible, suivant les cas et les sujets, d'arrêt et de rétrogradation, et ces démences toxiques sont, jusqu'à un certain degré de leur évolution, régressives.

Je ne rappelle pas ici les signes particuliers à chacune des intoxications chroniques qui peuvent, par leurs déterminations psychiques, simuler la démence paralytique. Les deux plus importantes de ces intoxications sont l'alcoolisme et le saturnisme. Le morphinisme ou l'opiomanie, si riches en troubles psychiques, ne déterminent l'affaiblissement de l'intelligence qu'à une période très tardive de leur évolution : celle-ci est alors tellement avancée, que la cachexie organique de l'opiomanie ou du morphinisme invétérés l'emporte beaucoup, dans le tableau clinique, sur la déchéance intellectuelle du sujet. L'opium exerce une action élective sur la volonté, qu'il engourdit et détruit, bien avant d'avoir compromis l'intelligence.

Le bromisme chronique, surtout dans ses accidents subaigus, peut simuler la démence paralytique par l'obnubilation, la torpeur, l'extrême ralentissement des opérations psychiques, l'atteinte de la mémoire, l'inertie générale, l'apparente indifférence, qu'il provoque: il se joint à ces symptômes psychiques des signes physiques propres à égarer encore le diagnostic: troubles pupillaires; mydriase, paresse de la réaction à la lumière, inégalité, etc...; troubles de la parole; hésitation, lenteur, ânonnement, accrocs, bredouillements; trémulation labiolinguale, sialor-rhée; ataxoparésie des membres, abolition des réflexes tendineux, difficultés de la marche, etc...

L'étude de la forme et de l'évolution des troubles psychiques, les notions anamnestiques, l'analyse des signes physiques, permettront de faire un diagnostic, que confirmeront les effets de la débromuration.

Je n'insiste pas ici sur les syndromes pseudoparalytiques, toujours incomplets d'ailleurs, que peuvent provoquer certaines autointoxications, comme le diabète: le problème ne comporte guère, en pareil cas, de sérieuses difficultés diagnostiques.

Les intoxications sulfocarbonée et oxycarbonée, surtout la dernière, peuvent laisser à leur suite un degré plus ou moins marqué d'affaiblissement



psychique, portant spécialement sur la mémoire; ces démences toxiques spéciales ont une étiologie, une physionomie clinique, une évolution, assez caractéristiques pour n'être pas confondues avec la démence paralytique.

D'une manière générale, les intoxications ou les infections aigües et subaigües peuvent déterminer, à la suite de la guérison incomplète du syndrome de Korsakow, un état psychopathique chronique, durable, caractérisé par l'association à des signes de polynévrite d'un certain degré de diminution intellectuelle persistante. Il s'agit alors d'un reliquat permanent de Psychose polynévritique, que j'ai décrit sous le nom de Psychopolynévrite chronique. Dans ces cas, le déficit mental porte surtout sur la mémoire, principalement celle de fixation, et sur l'orientation. Ce sont là des variétés de confusion mentale chronique, avec déficit plus ou moins marqué de l'intelligence, à propos desquelles peut se poser le diagnostic différentiel entre la confusion mentale grave et persistante et la Démence paralytique.

Outre les commémoratifs, le mode de début, les circonstances étiologiques, qui différent dans les deux cas, on opposera la physionomie égarée, ahurie, stupéfaite, interrogative du psychopolynévritique, au facies épanoui, béat ou inerte du paralytique: le premier, désorienté et confus, fait parfois effort pour ordonner ses pensées et comprendre les questions; le second, satisfait ou indifférent, ne cherche aucunement à suivre l'entretien, ni à s'associer à l'interlocuteur. On opposera la lenteur indécise et hésitante des mouvements du premier, à la maladresse brusque et saccadée des gestes du paralytique: la démarche défaillante, le pas traînant et l'habitus fatigué du premier, à l'allure trébuchante et axatique du paralytique.

L'état mental diffère par des caractères fondamentaux: chez le confus, on constate souvent de l'anxiété, du malaise, le sentiment intime de son incapacité psychique, de sa désorientation: chez le paralytique, ces états sont remplacés par de l'apathie, de l'indifférence ou du contentement, l'absence de toute recherche et de tout effort pour combler les lacunes de l'amnésie, se reconnaître dans le milieu, etc... L'amnésie diffère profondément dans les deux maladies: dans la confusion mentale, elle est continue, inégale et oscillante, et tient non pas à la destruction des images, mais à l'absence de leur assimilation à la synthèse personnelle; dans la paralysie générale, elle est globale, progressive, et d'ordre démentiel: elle traduit la destruction des matériaux psychiques.

La recherche des signes physiques, l'analyse des troubles du langage, aideront à corroborer le diagnostic dans un sens ou dans l'autre.

Dans certains cas, le problème diagnostique, à peu près insoluble, ne s'éclaire que par l'évolution ultérieure des accidents. Cette évolution elle-même ne permet pas toujours de trancher la question: car on a cité des cas où une paralysie générale manifeste succéda insensiblement, ou après une période de rémission plus ou moins prolongée, à un syndrome psychopolynévritique d'origine infectieuse aigüe. Je n'insiste pas ici sur les difficultés de l'interprétation doctrinale de tels cas.



Subaigües ou chroniques, les diverses démences d'origine toxique portent toujours, plus ou moins manifeste, la marque spécifique de leur origine étiologique et de leur nature. Elles se caractérisent, en général, par la prédominance, sur la démence proprement dite, de la confusion, de la désorientation, de l'obnubilation, du désarroi psychiques: chacune de ces variétés de démence possède d'ailleurs son électivité destructive, sur tel ou tel domaine psychique (intelligence, moralité, volonté, mémoire, etc.) qui lui confère une sorte de spécificité clinique, plus ou moins facile à reconnaître.

* * *

La syphilis, le traumatisme, l'alcoolisme et le saturnisme peuvent déterminer des méningites chroniques de la convexité, qui se traduisent cliniquement par un état psychopathique complexe, capable de simuler la démence paralytique.

Essentiellement diffuses, les modifications de l'état mental, dans ces méningites chroniques, portent sur l'ensemble des facultés psychiques et se traduisent par trois séries distinctes, mais intimement combinées, de symptômes: d'abord, une diminution plus ou moins marquée de l'intelligence, qui aboutit tardivement à un état démentiel manifeste; ensuite un engourdissement, une obnubilation psychique, qui se traduit par l'immobilité relative, l'absence de réactions, le retard des réponses, l'indifférence morale et affective, l'isolement du malade. Ces deux syndromes se combinent dans un complexus clinique, qu'il est nécessaire d'analyser avec soin, si l'on veut bien évaluer, à sa véritable mesure, le degré de démence des malades, qui paraissent toujours plus affaiblis qu'ils ne le sont en réalité. L'intelligence ches eux est plus voilée que détruite, plus engourdie qu'absente.

La troisième série des troubles psychiques est représentée par un ensemble de symptômes irréguliers, variables et très différents les uns des autres; la somnolence diurne, l'insomnie nocturne, les alternatives de dépression et d'excitation: enfin d'autres signes qui se combinent aux troubles psychiques proprement dits, tels que la céphalée, les étour-dissements, les vertiges, l'altération ébrieuse et titubante de la marche.

Quelle que soit la variété clinique de la ménigite chronique, celle-ci, au bout de quelques mois, de quelques années, emporte le malade dans un état graduellement et irrégulièrement croissant de démence, de torpeur comateuse, de gâtisme, et de dénutrition avec eschares; des ictus intercurrents, révélateurs le plus souvent d'hématomes pachyméningés, aggravent par saccades et terminent brusquement l'évolution morbide.

* *

Sans aborder ici l'étude des rapports du traumatisme et de la Paralysie générale, il me faut signaler les difficultés pratiques que soulève maintes fois, surtout dans la Médecine légale des accidents du travail, le diagnostic de la nature paralytique ou traumatique de la Démence.



Lorsque, chez un sujet victime d'un traumatisme, on constate, plus ou moins longtemps après l'accident, un affaiblissement notoire et progressif des facultés, l'analyse soigneuse des caractères intrinsèques de la Démence sera d'un puissant secours pour le diagnostic. La Démence traumatique, en effet, malgré l'extrême variété des cas toujours individuels où elle apparaît, a certains caractères généraux propres. Le plus souvent soudaine ou rapide dans son invasion, elle est en tous cas reliée à l'accident par une suite continue de troubles psychiques variés. Elle est-inégale, partielle, élective dans ses lacunes; elle détermine surtout, dans le domaine intellectuel, de l'obtusion, de la confusion et une amnésie dont on connaît les variétés de degré, de localisation et de nature; dans le domaine affectif et moral, elle se traduit par un bouleversement de l'humeur et du caractère, de la dépression, de la morosité, de l'irritabilité, de la méfiance, des perversions morales; dans le domaine volontaire, elle provoque l'inertie, l'aboulie, l'arrêt de l'activité, avec tendances impulsives aux violences, au vol, à la boisson, etc... L'encadrement somatique, l'évolution de la Démence traumatique présentent également des particularités, spéciales à chaque cas, sur lesquelles je ne puis insister.

Très souvent, le traumatisme éveille ou aggrave, chez des prédisposés, des réactions psychopathiques, ou, chez d'anciens syphilitiques, le processus paralytique; il ne joue alors qu'un rôle étiologique occasionnel dans l'ensemble des accidents; mais, même dans ces cas, il imprime à l'état démentiel observé une allure particulière et des caractères spéciaux, qui permettent souvent de reconnaître l'ingérence du traumatisme dans le processus morbide.

Parmi les variétés de Démence acquise pouvant simuler la démence paralytique, je signale, sons y insister, certains aspects de la démence épileptique, et de la démence choréique, qu'on distingera par les antécédents, l'évolution, les signes physiques qui les encadrent, etc... Enfin, la démence sénile, lorsqu'elle a un début relativement précoce, peut simuler certaines formes de démence paralytique à début tardif. Mais, sans parler des nombreux signes diagnostiques différentiels qui ne permettent guère la confusion clinique de ces deux états démentiels, je rappelle brièvement la distinction psychologique qui les sépare.

La démence sénile est moins complète, moins globale que la démence paralytique: l'amnésie y suit sa loi de régression classique; elle porte d'abord sur les faits actuels ou récents, puis s'étend aux faits plus reculés, en respectant longtemps les périodes très anciennes de la vie. L'émotivité exagérée, la sensiblerie, la tendance à pleurer, appartiennent aux séniles et non aux paralytiques. Les délires de la démence sénile sont composés d'un mélange d'idées mélancoliques ou de persécution, avec excitation turbulente passagère, surtout dans les premières phases; les idées ambitieuses sont rares; elles sont vagues, fugitives, sans cohésion, et affirmées avec moins d'assurance que chez le paralytique.





Enfin, il ne faut pas avec les états démentiels confondre certains états psychopathiques simili-démentiels, dans lesquels le syndrome revêt pour un certain temps, les apparences d'un déficit mental qui, en réalité, n'existe pas.

Je fais allusion ici aux états de stupeur, qui traduisent l'inhibition temporaire de l'activité psychique; de confusion, symptomatiques du ralentissement ou du désordre des opérations sensorio-psychiques; de torpeur, produits par la suspension temporaire de la conscience et des fonctions de relation; d'obnubilation et d'abrutissement, états crépusculaires d'origine toxique. Tous ces états psychopathiques, fréquents chez les cérébraux organiques et au cours des affections à tendances démentielles, doivent être distingués de la démence.

Il faut d'abord les reconnaître; il faut ensuite distinguer, à travers eux, pendant leur évolution, et mesurer, après eux, lorsqu'ils sont dissipés, l'existence et le degré de l'état démentiel sous-jacent. Je signale, sans les étudier, ces difficultés: car, dans les conditions si variées où elles se présentent en clinique, elles compliquent et retardent souvent le diagnostic des diverses démences.

Les états de débilité mentale, d'ordre agénésique, doivent être distingués des états démentiels, d'ordre acquis. Lorsque le déficit intellectuel succède à une affection cérébrale infantile, le dommage causé à l'évolution psychique résulte beaucoup plus de l'arrêt de développement que de la régression de l'intelligence: ces variétés de démence organique ultraprécoce rentrent donc dans la catégorie de l'idiotie ou de l'imbécillité congénitales.

D'un autre côté, beaucoup de débiles sont exposés, en raison même de leur vulnérabilité cérébrale, à des atteintes encéphalopathiques, d'origine infectieuse (fièvre typhoïde, etc.) toxique (alcoolisme, etc.), évolutive (démence précoce), syphilitique (méningopathies, paralysie générale), qui aggravent l'imbécillité agénésique d'un déficit démentiel plus ou moins considérable, et parfois progressif. La paralysie générale précoce, d'origine hérédo-syphilitique, ou syphilitique infantile (syphilis du premier âge, des nourrissons), n'est pas rare chez les débiles. La difficulté du diagnostic, en pareil cas, consiste à reconnaître le début et les progrès de la démence paralytique, chez des sujets d'une indigence intellectuelle antérieure notoire: les signes somatiques sont ici d'une constatation particulièrement précieuse: mais on doit se garder de confondre avec la dysarthrie paralytique les vices d'articulation si fréquents chez les débiles.

C'est seulement chez les Débiles en voie d'affaiblissement démentiel, que peut parfois se poser, dans des conditions difficiles, le diagnostic de la nature évolutive (Démence précoce) ou inflammatoire (Paralysie générale) de la Démence. Je fais allusion ici aux cas où la débilité mentale se complique d'un délire mégalomaniaque absurde, incohérent, variable, chez un sujet qui peut présenter des troubles pupillaires, voire même du signe d'A. Robertson, de l'exagération des réflexes, et quelques anomalies de la parole. L'existence avérée d'une ancienne syphilis peut encore ajouter un élément de plus au procès diagnostique.



En pareil cas, l'étude de l'évolution résoudra le problème, en démontrant, par l'analyse des symptômes et surtout par la constatation du maintien indéfini de la santé générale, que l'état pathologique ne relève pas des lésions progressives et du processus fatal de la Paralysie générale.

L'état démentiel précoce, dans lequel tombent, après une évolution vésanique relativement courte, certains sujets auparavant intelligents et cultivés, se distingue facilement de la démence paralytique, non-seulement par l'anamnèse, par l'absence des signes physiques, par l'évolution de l'affection, mais encore par la notion des troubles psychosensoriels et des idées délirantes, et surtout par la nature même de l'affaiblissement intellectuel, qui n'offre pas, chez les Déments précoces, les caractères psychologiques et cliniques propres à la Démence paralytique, et sur lesquels je ne reviens pas.

Quand au diagnostic différentiel entre la Démence post-vésanique tardive des vieux délirants systématiques, et la Démence paralytique, il est trop simple pour être discuté ici.

* *

Le diagnostic différentiel des états démentiels peut se tirer ainsi de l'analyse des caractères intrinsèques, psychologiques, de la Démence. Le psychodiagnostic sera éclairé et complété par l'étude de l'anamnèse, des circonstances étiologiques, du mode de début, de l'évolution des accidents, des concomitances somatiques et vésaniques de la Démence.

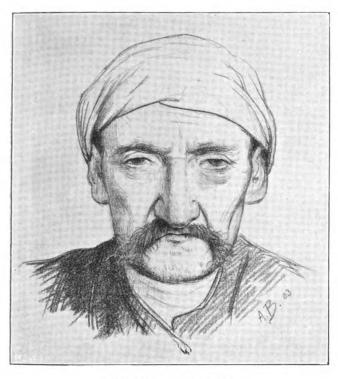
Chaque âge a ses démences. L'enfance est exposée à l'idiotie, résultat global des encéphalopathies du premier âge; l'adolescence, à la démence précoce, aux démences infectieuses; l'âge adulte, à la démence paralytique; aux démences toxiques, à la démence épileptique; l'âge avancé, aux démences choréique, vésanique, athéromateuse; la vieillesse, à la démence atrophique dite sénile.

Les affections dont le processus destructeur attaque le télencéphale sur tous les points à la fois, comme la Paralysie générale, certaines démences toxiques, la démence sénile, sont celles qui déterminent l'effondrement le plus général et le plus massif de l'intelligence: elles entraînent une démence globale: quand le processus lésionnel ne détruit la corticalité et ses fibres associatives que par poussées successives dans le temps, et par îlots circonscrits dans l'espace, il détermine une déchéance inégale et incomplète des facultés psychiques, une démence lacunaire. Celle-ci, par le progrès des lésions, peut à la longue devenir totale; mais elle est devenue totale sans avoir été à proprement parler globale. Cette dernière notion s'applique à la démence qui, dès ses débuts, et durant tout son développement, apparaît d'emblée diffuse, et anéantit, peu à peu, plus ou moins vite, mais dans une involution générale et simultaneé l'ensemble des facultés morales, intellectuelles et volontaires: la démence paralytique est le type de ces Démences globales. La démence, abstraction faite de ses causes, peut ainsi offrir en elle-même beaucoup de degrés dans son intensité (D. légères ou incomplètes, profondes ou complètes) et dans son étendue (D. lacunaires ou partielles et D. globales ou diffuses); beaucoup de variétés dans ses allures (D. aigües, subaigües et chroniques), dans son évolution (D. régressives, stationnaires, progressives).

Ces considérations cliniques, jointes aux données de l'anamnèse étiologique, et à l'étude des formes symptomatiques (D. apathique, agitée, incohérente, alterne, etc.) peuvent éclairer utilement le problème pathogénique du syndrome démentiel, en révélant le caractère aigu ou chronique, circonscrit ou diffus, parfois même la localisation approximative, des lésions

psychoplégiques.

L'étude des Démences en général, et de la Démence paralytique en particulier, démontre ainsi que l'analyse et l'interprétation des éléments purement psychiques, apportent souvent un appoint de notions précieuses au diagnostic anatomique des Encéphalopathies. L'examen soigneux des modalités les plus subtiles de l'état mental constitue un supplément d'enquête indispensable, au cours non seulement des affections cérébrales, mais encore de la plupart des maladies. Il ne faut pas se borner à penser anatomiquement, selon le précepte si judicieux de Charcot: il faut, en Médecine générale comme en Psychiatrie, penser psychologiquement; apercevoir, à travers cette pensée, le siège et l'étendue des lésions, la nature de la maladie, et l'avenir réservé au malade: il faut, sur les réactions psychiques des sujets, édifier le Psychodiagnostic et le Psychopronostic de la Maladie.



DÉMENCE ALCOOLIQUE.

Aspect général de souffrance et de cachexie. Regard atone, voilé, demi-éteint. Moustache sêche, hirsute, rare (impregnation alcoolique) Masque d'hébétude, de somnolence, d'abrutisement.



DÉMENCE ORGANIQUE

avec aphasie sensorielle par ramollissement.

Affaiblissement intellectuel léger. Aphasie très prononcée.

Par son attitude et sa mécanique, le malade indique sa cécité verbale et l'état d'émotion, d'étonnement et de trouble provoqué chez lui par son alexie.



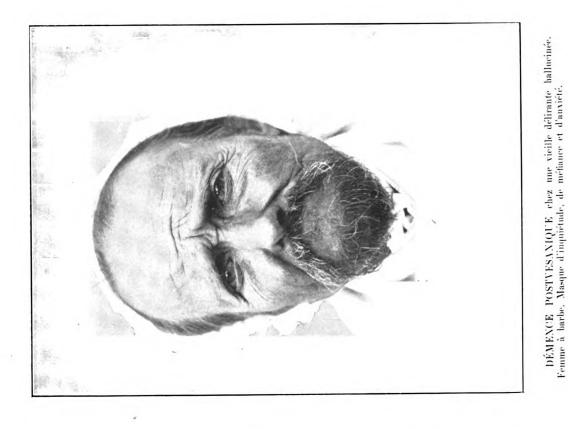
DÉMENCE PARALYTIQUE
avec excitation, mégallomanie, érotique.

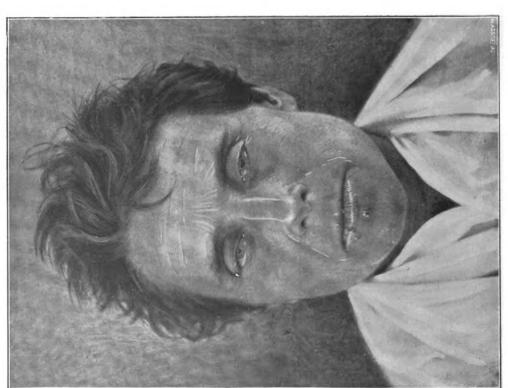
Masque et attitude d'exaltation orgueilleuse et sensuelle.

Exhibition complaisante des formes.



DÉMENCE ALCOOLIQUE chez une femme à barbe.



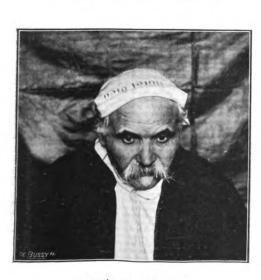


DÉMENCE PARALYTIQUE chez une alcoolique chronique. Masque, apathique, sonnolent hébété. Énorme inégalité pupillaire. Demi-ptosis palpébral permanent, par hypotonie des releveurs.

Digitized by Google



DÉMENCE ORGANIQUE chez une jeune fille atteinte de sclérose latérale amyotrophique. Rire et pleurer spasmodiques. (Service du Dr. RAYMOND).



ARTÉRIO-SCLÉROSE.

Démence organique avec idées de persécution, hallucinations, délire onirique, anxiété.



EXCITATION, IMPATIENCE, MÉCHANCETÉ.

Masque méfiant et auxieux. La malade, femme auparavant polie et cultivée, passe son temps à se plaindre, à réclamer, à médire de l'entourage et à injurier, en termes grossiers et obscènes, tout le personnel.



CONFUSION MENTALE. Masque ahuri, interrogateur, auxieux, fatigué.



DÉMENCE SÉNILE avec tranquillité, contentement, euphorie.

Masque placide et satisfait.



DÉMENCE PARALYTIQUE.

Expression et attitude d'euphorie bête et de satisfaction niaise.

Le malade, mécanicien de chemin de companyation de co

Le malade, mécanicien de chemin de fer, conduisait encore sa locomotive la veille de son internement. A quitte si machine, à un arrêt, en cours de route, pour aller arroser chez lui un rosier,



DÉMENCE PRÉCOCE avec agitation choréiforme, maniérisme, variations de poses, d'attitudes et d'expressions. Stéréotypies démentielles de la mimique.



DÉMENCE CHORÉIQUE. Masque grimaçant, tourmenté variable.



Geh. Rath O. BINSWANGER (Jena)

macht auf zwei Punkte aufmerksam:

a. Die grösste Schwierigkeit entsteht differentiell diagnostisch zwischen den Anfangsstadien der Taboparalyse und der syphilitischen Demenz. Hier finden wir die gleichen partiellen und jahrelang persistierenden psychischen Defecte—vorwaltend auf ethisch-affectivem Gebiete, wie bei der letztern. Nur der weitere Verlauf kann

Aufklärung bringen.

b. Zwischenformen der arterio-sclerot. Demenz bieten ebenfalls klinisch-symptomatologisch grosse Schwierigkeiten im Anfang des Leidens dar. Ich weise nur auf die eigenartigen Zustände von Betäubung, geistiger Hemmung und traumhafter Verwirrtheit hin, die im Beginne der arterio-sclerot. Demenz episodisch auftreten können und von kurz oder länger dauernden Veränderungen der Persönlichkeit, ethischen Defecthandlungen, Grossideen etc. gefolgt sein können. Diese Stadien täuschen das Bild der Paralyse vor; nur genaue klinische Feststellungen (Bestimmungen des arteriellen Blutdrucks, chemische und microscopische Harnuntersuchungen) können die Diagnose der arterio-sclerot. Erkrankung sichern.

Dr. J. W. PUTNAM (Buffalo).

Presented a crayonpicture executed by a patient with Dementia precox.

In explanation he said this was an example of incoherence as expressive in art instead of in speech. He thought the picture should be considered as a symptom of dementia in this case.

The patient is a young woman, single and was an artist's model. Four years ago, because of some erratic behaviour she was turned out of the house of the artist. She wandered about, till picked up by the police. She was placed in an asylum in England, where she remained for several years. She was then brought to America, and came under my observation.

For about 14 months she was mute, saying only yes—no—God. She took no care of her person and was careless in her eating and drinking. The only interest she showed and the only evidence of mental action, was in her crayon pictures. She does these rapidly and has made about 2000 of them.

Dr. A. MARIE (Villejuif).

On peut citer, même dans le domaine des démences paralytiques, des productions picturales étranges symptomatiques de la phase préparalytique.

On en a vu un exemple caractéristique au dernier salon d'automne à Paris. Dans la section des Artistes Réunis un peintre de talent



exposant, qui fut depuis frappé de méningencéphalite, exposa des paysages très curieux et très beaux où les nuages formaient une supercomposition affectant des figures humaines symboliques et grandioses plus ou moins vagues.

Dr. E. DUPRÉ (Rapporteur).

Je me suis volontairement limité dans mon rapport, à l'étude des éléments psychologiques du diagnostic différentiel des démences organiques. C'est pourquoi je n'ai pas parlé des éléments pathologiques de ce diagnostic: tels que le cyto-diagnostic céphalo-rachidien,

la pression artérielle, l'examen des urines, etc.

Quant à la présentation si intéressante du dessin, faite par Mr. Putnam, je le considère comme un exemple démonstratif de l'influence de la démentia incipiens sur les productions artistiques des malades: mais il n'existe pas à l'examen de ce document, de critère diagnostique entre la nature paralytique et la nature non-paralytique de la démence.

Je tiens, en terminant, à remercier M. le Dr. Binswanger de son argumentation si amicale et mes auditeurs de l'attention

qu'ils ont bien voulu me prêter.

Argument en faveur de l'origine syphilitique de la Paralysie générale (anticorps symphilitiques dans le liquide cephale-rachidien des paralytiques généraux.)

PAR

M. M. A. MARIE (de Villejui,) et VIOLLET, Médecin adjoint des Asiles.

La réaction de Bordet et Gengou permet de déceler dans les humeurs de l'organisme soit les antigènes, c'est-à-dire les éléments microbiens, soit les anticorps, c'est-à-dire les produits de défense secrétés par l'organisme vis à vis de ces éléments microbiens, et qui constituent l'immunité active. Cette action est purement spécifique, c'est-à-dire, d'une part que l'anticorps secrété n'a d'action que vis à vis du microbe qui a été cause de sa sécrétion, d'autre part que la réaction de Bordet et Gengou ne réussit pour un anticorps donné, qu'en présence de l'antigène causal, et réciproquement. Appliquée par Wassermann, Neisser, Bruck, etc. pour la recherche des antigènes et anticorps syphilitiques, elle a été plus spécialement appliquée à l'étude du liquide céphalo—rachidien par Wassermann et Plaut; Marie et Levaditi, et Charrier, dans sa thèse inaugurale, faite dans le service de l'un de nous.

Outre les résultats importants donnés par cette méthode à d'autres points de vue (physiologique, diagnostique et pronostique), elle permet de donner une nouvelle preuve de l'origine syphilitique de la paralysie générale.

En effet, en conduisant cette recherche avec l'antigène syphilitique (organes de nouveau-né syphilitique contenant le tréponéma pallidum constaté au microscope), on ne découvre que l'anticorps produit par la présence de ce tréponéma dans l'organisme, c'ést-à-dire l'anticorps syphilitique absolument spécifique.

En recherchant cet anticorps syphilitique dans le liquide céphalo—rachidien de 38 paralytiques généraux, nous l'avons retrouvé dans 730/0 des cas.

Sur nos 38 malades, nous avons trouvé des documents concernant la syphilis ancienne dans 16 cas, sur lesquels la date exacte de l'infection syphilitique nous a été donnée 12 fois; chez 12 de nos malades, la syphilis était ignorée. Enfin 9 de nos malades ou leurs parents niaient énergiquement la syphilis et était assurément héredo syphilitique.

Or en recherchant les anticorps syphilitiques nous avons obtenu les résultats suivants.



TABLEAU.

1° 2° 3°	9	Hérédo-syphilitique Syphilis niées Syphilis ignorées	{ 5 { 10	Réaction positive réactions positives réactions négatives réactions positives
10	1	Heredo-sypnintique	۱, ,	
20	9	Syphilis niées		
-	•	JP		réactions négatives
١,,	10	S-hilis ismandas	(10	réactions positives
ا ا	12	sypnins ignorees	2	réactions négatives
40		G	(3	réactions positives
4"	4	Syphilis avouées sans date	1	réaction négative
=^	10	S-1-11:- 1-4/		réactions positives
l ^o "	12	Syphilis datées		réactions négatives
			`	

On le voit par ce tableau, les données produites, par l'anamnèse ne peuvent pas être considérées comme rigoureuses au point de vue étiologique. La syphilis existe certainement dans tous ces cas, mais elle n'est aisément décélable que lorsque s'adjoint au facteur organique, l'intensité de la réaction nerveuse vis à vis de l'infection. C'est, ainsi que nous l'avons dit auparavant (MARIE et LEVADITI, Ann. de l'Institut Pasteur) aux périodes terminales de la P. G. ou dans ses formes rapides que l'on trouve les anticorps dans le liquide spinal.

Cela est encore prouvé par la découverte des anticorps chez deux P. G. en état d'aggravation, alors qu'ils n'en avaient pas présenté lors d'une première série d'expériences.

Le degré de netteté de l'expérience qui fournit des résultats assez nets au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie ne semble pas en rapport aussi net avec l'ancienneté de la syphilis — En effet sur 10 malades à réaction positive dont nous connaissons la date de l'infection, nous constatons les résultats suivants:

TABLEAU.

Réaction faiblement positive très nettement positive.	Age d'infection Il y a: 16 ans 16 ans 16 ans 18 ans 15 ans 15 ans 20 ans 21 ans
	20 ans 21 ans 23 ans

Si l'on pratique parallélement des examens hémolytiques lymphocytiques et l'albumodiagnostic par ponctions en série chez les mêmes malades, on observe des fluctuations indépendantes en rapport avec chacun de ces diverses manifestations d'une part et en rapport avec les oscillations du cours de l'affection (rémission, cachexie etc.).

La eymphocytose marquée au début comme au moment des ictus et des rechûtes consécutives va s'atténuant dans la phase ascendante des rémissions comme au cours des cachexies terminales, soit que dans le cas la poussée lymphocytique initiale ait pu enrayer l'affection, ou qu'a la phase cachectique la puissance de réaction de l'organisme soit épuisée. Au contraire l'albumo diagnostic s'accentue en sens inverse avec des poussées variables alors que la réaction hémolytique syphilo-positive évolue graduellement du minimum au maximum paraléllement au progrès de la maladie des malades à réactions négatives initials ont été trouvé aucune à des étapes ultérieures avec une réaction positive n'a été démentrie par des réactions négatives consécutives.

TABLEAU I. — Paralysie générale.

Période.	Nr.	Age	Date d'entrée	Indications sur la Syphilis	Résultat de la Réaction	Observations
le Période	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	35 88 58 49 28 40 41 85 89 82	Juil. 06 Sept. 06 Avril 06 Janv. 08 Nov. 02 Déc. 05 Oct. 03 Oct. 03 Oct. 06	Accid. vénériens il y a 8 ans Nie la syphilis Nie la syphilis Nie la syphilis Syphilis en 1892 Nie la syphilis Nie la syphilis Syphilis en 1898	zéro + + + zéro zéro zéro + + + + zero zéro zéro zéro zéro zéro	État stationnaire. Forme à évolution lente (2 entrées, la le en 1892). Forme à évolution lente. Le liquide d'une seconde ponction faite 23 j. plus tard, a donné une réaction positive Alcoolique. A une seconde ponction faite 34 j. après réact. positive faible. Forme à rechutes. Pas d'antécédents connus. Pas d'antécédents con. Forme lente. Forme à rémission.
2e Période	11 12 18 14 15 16 17 18 19	43 45 84 88 38 40 46 51 48	Août 05 Juin 05 Janv. 06 Janv. 06 Oct. 00 Juil. 06 Sept. 06 Juin 05 Août 04	Syphilis en 1898 Syphilis il y a 20 ans ? ? Nie la syphilis Syphilis il y a 20 ans Syphilis douteuse ? Pas d'indic.	+ + + + + + + + + + + + + + + + + + +	Sa femme a actuellement des acc. syph. Evolue de la lere à la 2e période. Demi-rémission. Stationnaire.

Période.	Nr.	Age	Date d'entrée	Indications sur la Syphilis	Résultat de la Réaction.	Observations
3e Période.	20 21 22 28 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38	46 47 66 45 36 33 34 38 39 34 50 38 39 44 27 41	Janv. 06 Juil. 06 Nov. 05 Août 03 Sept. 06 Mai 04 Juil. 05 Nov. 06 Avril 06 Nov. 06 Déc. 06 Mai 06 Janv. 06 Janv. 06 Oct. 05 Oct. 05 Déc. 06 Janv. 06	Syphilis il y a 20 ans Syphilis douteuse Syphilis ancienne Syphilis ancienne Syphilis ancienne Syphilis il y a 16 ans Syphilis il y a 16 ans Syphilis il y a 23 ans Syphilis il y a 21 ans ? Syphilis il y a 20 ans Syphilis il y a 20 ans Syphilis il y a 15 ans Nie la Syphilis Syphilis il y a 15 ans	+ + + + + + + + + + + + + + + + + + +	Pas d'antécedents connus. Forme dépressive. Décédé depuis. Commence à entrer dans la 3e période. Pas d'indication sur la syphilis. Sa femme lui aurait communiqué aff. vénérienc. Décédé depuis. Pas d'indication sur la syphilis. Démence paral. type. Décédé de puis. Pas d'indication sur la syph. Décédé de puis.

Nous avons choisi pour cette étude:

- a) Des cas atypiques, passibles du diagnostic de pseudoparalysie générale;
- b) Des paralytiques généraux, avérés, mais dont la maladie évoluait lentement, présentant des rémissions suivies de rechutes (forme en cascade). Plusieurs de ces malades avaient quitté l'Asile, pour y revenir quelque temps après;

De la seconde catégorie font partie des paralytiques généraux avérés plus avancés que ceux de la première, mais qui étaient capables de travailler, ayant conservé une partie de leurs facultés.

Enfin, appartiennent à la troisième catégorie les paralytiques généraux très avancés, pour la plupart gâteux et alités. Certains de ces malades ont d'ailleurs succombé depuis le commencement de nos recherches qui remontent déjà à plusieurs mois.

L'analyse des données résumées dans le tableau II permet quelques réflexions, dont voici les principales:

a) Si l'on fait le pourcentage des cas ayant donné une réaction positive, dans chacune des trois catégories qui viennent d'être définies, prise à part, on obtient les chiffres suivants:

Ie catégorie: 10 cas, dont 1 positif = 10 p. 100. IIe catégorie, 9 cas, dont 7 positifs = 77 p. 100. IIIe catégorie, 20 cas dont 19 positifs = 95 p. 100.

Tableau II. — Tabés-paralyse.

Nr.	Nom du Malade,	Age	Diagnostic	Date de l'Entrée		Indications sur la Syphilis	Résultat de la Réaction	Observations
1	Ві	8	Tabo-par.	Oct.	06	Syph. douteuse	++++	Décédé depuis.
2	Im	46	Tabo-par.	Nov.	06	- 5.3	++++	Pas d'indication sur la syphilis.
3	Val	43	Tabo-par.	Déc.	06	Nie la syphilis	++++	Décédé depuis.
4	Depl.	47	Tabo par.	Juil.	06	-"	++++ zéro	Pas d'indic. sur la syphili. P. G. à début tabétique
5	Coif	70	Tabo-par.	Oct.	06	Nie la syphilis	+++	P. G. à début tabétique Décédé depuis.
6	Guer .	43	Tabés	Déc.	05	_	+++	Tabés avec affaiblis, intel- lectuel.
7	Gauch	45	Tabés	Août	06	Syph. anc.		Tabes avec affaiblis, intel lectuel.
8	Fo	55	Tabés	Juil.	06	Syph. il y a 18 ans	zéro ++	Tab. dementiel. Réact légèrement positive à une lle ponction.
9	Liar	65	Tabés	Janv.	06	-	zéro	Tabés avec affaiblis, intel lectuel.

Ces chiffres sont des plus expressifs. Ils prouvent l'existence d'une relation intime entre la fréquence des résultats positifs fournis par la réaction de Bordet et de Gengou et l'état avancé de la paralysie générale. Or, comme dans le dispositif expérimental imaginé par Wasserman et Plaut, cette réaction est un indice de la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien, cela revient à dire que ces anticorps s'accumulent dans le liquide cérébrospinal au fur et à mesure que le processus morbide de la paralysie générale avance et que s'aggravent les altérations encéphaloméningées qui forment le substratum matériel de ce processus. La preuve de l'existence d'un lien de causalité entre les deux facteurs qui viennent d'être cités, réside dans le fait que dans plus d'un cas l'examen du liquide céphalo rachidien, fait à deux reprises et à une intervalle de quelques semaines chez le même individu, nous a montré l'existence d'un accroissement dans la richesse de ce liquide en principes actifs. Or, l'observation clinique montrait une aggravation parallèle du syndrome paralytique chez ces individus.

b) L'examen du même tableau permet de préciser jusqu'à quel point la présence dans le liquide céphalo-rachidien de substances capables d'empêcher l'hémolyse est en rapport avec les antécédents syphilitiques des paralytiques généraux. Dès l'abord, il fait reconnaître que l'enquête clinique est assez souvent impuissante à nous renseigner d'une façon exacte sur ces antécédents, étant donné l'état mental des paralytiques généraux. Aussi avons-nous eu soin de ne

consigner dans le tableau que les données qui méritaient quelque confiance, étant corroborées d'une part par des renseignements précis fournis par le malade lui-même, d'autre part par les témoignages de sa famille.

Parmi les 30 paralytiques examinés par nous, vingt étaient sûrement ou très probablement syphilitiques, leur syphilis remontait à 8-15 et même 23 ans en arrière. Si l'on calcule le pourcentage moyen des réactions positives chez ces vingt paralytiques généraux syphilitiques, on le trouve égal à 80 pCt. Cela montre de la façon la plus nette que la syphilis doit être considérée au moins comme une des causes qui provoquent chez les paralytiques généraux l'apparition de substances empêchantes dans le liquide cérébrospinal. Cette conclusion est d'autant plus justifiée que, si on fait le pourcentage des cas ayant donné une réaction positive chez les paralytiques généraux qui nient avoir eu une affection vénérienne quelconque, on le trouve égal à 36 pCt. c'est-à-dire sensiblement inférieur à celui fourni par les malades ayant des antécédents spécifiques. D'ailleurs, le fait que dans quelques observations (no. 2, 37 et 39), la recherche des anticorps dans le liquide céphalo rachidien a donné des résultats positifs, quoique les malades aient formellement nié la syphilis, ne saurait être invoqué comme un argument contre ce que nous venons de dire. En effet, cette syphilis niée peut n'être qu'une syphilis ignorée, ou oubliée par des malades atteints d'amnésie-démentielle.

c) Parallélement à la recherche de la réaction de Bordet et Gengou, nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien de certains de nos malades au point de vue de sa richesse en éléments figurés et de sa teneur en matière protéïques a l b u m o - d i a g n o s t i c 1).

Le cyto-diagnostic nous a montré l'absence de tout rapport constant entre la présence de lymphocytes dans ce liquide et sa teneur en principes capables d'empêcher l'hémolyse. Il a été fréquent de rencontrer des liquides donnant une forte séro-réaction et qui cependant ne contenaient que peu ou pas d'éléments cellulaires. Par contre, et quoique le nombre de nos observations soit encore restreint, nous pouvons affirmer l'existence d'un parallélisme frappant entre les données fournies par la séro-réaction et celles de l'albumo-diagnostic³).

2. TABÈS ET TABO-PARALYSIE.

Le nombre des tabétiques purs, non paralytiques généraux, observés par nous, a été restreint (4) et il en fut presque de même de celui des malades atteints à la fois de tabés et de paralysie générale (5).



¹⁾ Nous pratiquons l'albumo-diagnostic de la façon suivante: on mélange à volumes égaux, du liquide céphalo rachidien préalablement filtré ou centrifugé, et une solution saturée de sulfate de soude. La réaction est positive, lorsque l'ébullition provoque l'apparition d'un trouble apparent.

²⁾ Dans cinq cas de paralysie générale et dans trois cas de Pg. tabés, la méningeencéphalite a été constatée à la nécropaie.

Nous avons résumé dans le tableau II le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans ces neuf cas de tabés pur ou associé.

Ce tableau montre que le pourcentage des réactions positives dans le tabés pur ou associé est inférieur à celui de la paralysie générale, puisqu'il n'atteint que le chiffre de 66 pCt. au lieu de 73 pCt.

Il semble être plus petit encore, si on s'adresse exclusivement aux cas de tabés non combinés à la paralysie générale (50 pCt. au lieu de 80 pCt). Mais le nombre de nos observations est trop insuffisant, pour permettre de formuler une conclusion définitive au sujet de la fréquence

Résultat Indications Nom du de la Ä. sur la Diagnostic Malade Syphilis. Réaction Rom. Mélancolie Roch. . . . Démence épileptique Epileptique Ca. Mar.. . . . Mal de Little Gen.. . . . Demence traumat Idiotie Lem. . . . Saturnin, Hémiplégie Dup. Saubl. . Saturnin. alcoolique Ol. Persécuté Syphilitiques Math. . . . 10 Demence précoce Bl. 11 Imbécile 12 Dém. précoco Fran. . . . 18 West. . . . Idiotie 14 Bouch.. . Epilepsie 15 Dém. précoce Fur 16 Liz. Dém. précoce Charb. . Dém traum.

TABLEAU III. - Cas témoins.

des anticorps spécifiques dans le liquid e céphalo-rachidien des tabétiques. Donc ce que l'on peut dire, c'est que ces anticorps existent réellement et que cela fournit un argument de plus en faveur du lien intime qui relie le tabés à la maladie de Bayle.

Cas témoins. — Nos cas témoins ont été choisis parmi les mélancoliques, les épileptiques, les idiots, les déments alcooliques ou traumatiques de notre service. Ils sont au nombre de 17, et se trouvent résumés dans le tableau III.

Ce tableau nous dispense de tout commentaire.

La séro-réaction du liquide céphalo-rachidien provenant de ces cas témoins nous a constamment fourni un résultat négatif.

Les constatations que nous venons de résumer dans ce qui précède nous permettent de synthétiser de la façon suivante les indications fournies par l'étude du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques, à l'aide de la méthode proposée par WASSERMANN et PLAUT:

Il faut d'abord reconnaître que du moins pour ce qui concerne la paralysie générale, la proportion des réactions positives est suffisamment élevée pour pouvoir considérer l'apparition de substances spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien comme un phénomène presque constant. La question est de savoir si la méthode appliquée par Wasserman et PLAUT peut servir à faciliter le diagnostic de paralysie générale dans le cas où la clinique n'a pas à sa disposition des données suffisantes pour affirmer avec certitute ce diagnostic. Notre étude nous autorise à répondre négativement à cette question. En effet, nous venons de voir que précisément, lorsque le clinicien se trouve embarrassé pour formuler un diagnostic sûr, la méthode des anticorps donne des résultats négatifs ou peu certains, et ce n'est que dans la paralysie générale, confirmée et même avancée, que ces résultats deviennent franchement affirmatifs. D'ailleurs, quand même la recherche des anticorps dans le liquide cérébro-spinal donnerait des indications pouvant guider le clinicien dans des circonstances embarrassantes, elle ne saurait encore servir couramment dans la pratique journalière. Le maniement de la méthode est des plus délicats et exige un certain nombre de dosages préliminaires assez minutieux. Bien entendu, cela n'enlève nullement aux constatations de Wassermann et Plaut leur intérêt théorique.

Ainsi, un des problèmes qui se posent à l'esprit est celui des conditions qui président à l'apparition des principes spécifiques découverts par les observateurs allemands, dans le liquide céphalo-rachidien. Ce que nous venons d'énoncer nous autorise à accorder, avec WASSERMANN et PLAUT, un rôle prépondérant à l'infection du Trypanosoma pallidum dans la genèse de ces principes spécifiques. Mais la syphilis suffit-elle à elle seule pour provoquer la pénétration des enticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien? Nous ne le pensons pas et voici pourquoi.

Parmi nos malades pris comme témoins, qui n'avaient aucun signe de paralysie générale, il s'en trouve deux (No. 9 et 10) qui sont sûrement des anciens syphilitiques; or, le liquide céphalo-rachidien de ces malades, atteints l'un de manie de persécution et l'autre de démence précoce, s'est montré totalement dépourvu d'anticorps. Cela démontre de la façon la plus nette que la syphilis seule est impuissante à faire apparaître dans le liquide céphalo-rachidien les substances spécifiques de WASSERMANN et PLAUT.

Devant cette constatation, on est porté à faire intervenir dans le processus dont il est question, d'autres facteurs en plus de l'infection syphilitique, en particulier l'existence d'une lésion syphilitique ou parasyphilitique des centres nerveux. Nos recherches nous ont montré que si la présence d'une telle lésion est effectivement nécessaire pour faire apparâitre les anticorps dans le liquide cérébro-spinal, ses qualités et



surtout son siége sont d'une importance de premier ordre à ce point de vue. Ainsi chose surprenante au premier abord, il nous est impossible de déceler des substances empêchantes dans le liquide céphalo-rachidien provenant des deux individues syphilitiques porteurs de lésions cérébrales en foyer. Voici d'ailleurs en quelques mots les observations auxquelles nous faisons allusion.

Mor. , 39 ans, Syphilis il y a 15 ans. Alcoolisme aigu, hallucinations, agitation. Contraction pupillaire, hémiplégie gauche avec exagération des réflexes remontant à 5 ans. Réformé pour syphilis cérébrale. Réaction négative.

Il serait intéressant de rechercher ces anticorps dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en pleine période secondaire.

Selaid. , 32 ans. Syphilis il y a 12 ans. Hémiplégie droite avec aphasie; inégalité pupillaire, affaiblissement intellectuel. Réaction négative.

Ceci prouve l'insuffisance du facteur syphilis et du facteur cérébral dans la production des substances spécifiques contenus dans le liquide céphalo-rachidien. Cette production est dominée par l'existence de lésions intéressant à la fois le cortex et les méninges et surtout par l'état avancé de ces lésions. Nous avons vu, en effet, que le plus grand nombre de réactions positives a été fourni par les malades atteints de méningo-encéphalite chronique diffuse et que, parmi ces malades, ceux qui étaient le plus éprouvés par ces lésions ont donné les liquides céphalo-rachidiens les plus actifs.

Devant ces faits, nous sommes enclins à admettre que la production des principes spécifiques contenus dans le liquide cérébrospinal des paralytiques généraux doit être assurée par les éléments cellulaires dûs à l'inflammation cortico-méningée qui caractérise la maladie de Bayle. C'est un acte de sécrétion dont il s'agit, et en celà, nous nous rapprochons de l'opinion déjà émise à ce propos par Wassermann et Plaut. Néanmoins il y a une nuance qui nous sépare de ces savants; elle réside en ce que, pour nous, ce sont les leucocytes, en particulier les lymphocytes qui assurent cette sécrétion, cependant que pour Wassermann et Plaut, ce sont les centres nerveux euxmêmes qui ont cette charge.

En résumé, l'apparition des anticorps dans le liquide cérébrospinal est, d'après nous, conditionnée par l'existence d'une syphilis plus ou moins ancienne et par la localisation cortico-méningée d'un processus inflammatoire syphilitique ou para-syphilitique intense et prolongé.



Séro-agglutination et opsonisation appliquées au contrôle de la spécificité du Bacillus paralyticans de F. Robertson.

PAR

A. MARIE (de Villejuif).

J'ai, l'an dernier, dans la Revue de Psychiatrie No. 9, appelé l'attention sur les recherches nouvelles de l'École écossaise rélativement à la paralysie générale et à sa pathogénie microbienne.

Suivant M. M. MAC ROE, JEFFREY et F. ROBERTSON, la péri-méningoencéphalite serait due à un microbe diphtéroïde voisin de celui de KLEBS-LOEFFLER qu'ils proposent de dénommer le Bacillus paralyticans.

Ayant eu l'honneur de visiter les laboratoires de Morningside en 1904 hors du Congrès d'Edimbourg, j'ai cherché à contrôler les recherches précitées sur les malades de mon service.

Les examens bactériologiques furent d'abord pratiqués sur l'urine, les tissus divers, nerveux surtout, dans le liquide céphalo-rachidien et le sang, sans que j'aie pu rencontrer les bactéries décrites.

Les cultures de sang et de liquide céphalo-rachidien ont été reprises avec Mr. le Dr. MARCHOUX. Nous n'avons rien obtenu avec le liquide céphalo-rachidien; dans le sang, nous n'avons rencontré que des streptobacilles et des staphylocoques sans trace du bacille précité.

F. Robertson et Ros ont décrit sur le rat et la chêvre des lésions expérimentales des méninges dont le syndrome clinique correspondait à quelques traits de l'ictus paralytique et dont l'examen histologique et bactériologique a pu être rapproché par eux de ce qu'ils trouvent chez le paralytique général.

Nous avons d'abord injecté sans résultat dans l'oreille de deux lapins plusieurs centimètres cubes de sérum physiologique tenant en suspens des bacilles diphtéroïdes cultivés avec l'échantillon reçu.

ROBERTSON à signalé le lapin comme assez réfractère au bacille et nos essais le confirment. Nous avons ensuite pratiqué des injections intrapéritonéales à des rats blancs sans plus d'effet.

Nous avons alors opéré les contrôles par l'opsonisation et la séroagglutination sur plusieurs cas.

Voici les tableaux résumant ces contrôles.

Séro-agglutination

1.	Lef P. G						Pas d'agglutination.
2.	Rona P. G.						do.
3.	Caus, épileptique.						Légère agglutination.
4.	Wesst, imbécile .						Agglutination nette.
5.	Contrôle avec séru	m	arti	ficie	al.		Pas d'agglutination.



Le résultat paradoxal est inverse de celui qu'aurait dû produire un bacille spécifique; avec les paralytiques généraux il fut nul en quatre essais.

Spilsbury, dans le laboratoire de Wright, a obtenu aussi des résultats positifs dans l'épilepsie et négatifs dans la paralysie générale.

Huit réactions opsoniques ont été faites avec le liquide céphalorachidien de quatre malades dont deux paralytiques et un alcoolique.

Chacune des réactions a été opérée avec le liquide frais, puis avec le liquide porté au préalable à 60 degrès.

Aucune réaction opsonique n'a été observée dans tous les cas (aucune agglutination d'ailleurs ne s'est produite avec les mêmes liquides).

Avec le sérum sanguin des quatre autres malades, dont deux paralytiques, un imbécile et un épileptique, l'opsonisation a été positive toutes les fois, aussi bien pour l'épileptique et l'imbécile que pour les paralytiques (réaction nulle avec le liquide témoin, sérum artificiel).

Les mêmes sérums humains portés à 60 degrès n'ont en revanche pas réagi.

Nous croyons en conséquence que, contrairement à l'opinion de F. Robertson (en Ecosse), et Langson (en Amérique), le Bacillus paralitycans n'est pas spécifique de la paralysie générale. Il semble n'être qu'un épiphénomène, un élément d'infection secondaire, particulièrement fréquent, peut-être, en certaines régions (Ecosse et climats analogues); le milieu manicomial en peut être particulièrement infecté, surtout les aliénés cachectisés paralytiques, sans qu'il y ait là une cause de paralysie générale; ce peut être toutefois une de ses conséquences et une de ses complications fréquentes (ictus), qu'il n'était pas sans intérêt d'élucider et de combattre (sérum antiparalytique de Robertson contre les ictus).



Atoxyl et paralysie générale

PAR

le Dr. A. MARIE (de Villejuif).

L'atoxyl dit anilide méta-arsénique ou anilarsinate de soude, est le sel monosodique de l'aniline de l'acide ortho-arsénique.

Il y aurait lieu suivant M. E. FOURNEAU de rectifier la formule C⁶ H, Az Ha SO 2 et de rendre à BÉCHAMP dès 1863 le mérite de sa découverte sous le nom d'ortho-arsénanilide.

Nous avons appliqué l'atoxyl allemand

$$C^6$$
 H⁵ A₈ H As O $\stackrel{ONa}{\sim}$ OH

au traitement d'un certain nombre d'aliénés syphilitiques (10), particulièrement des paralytiques généraux et taboparalytiques ou des lésions cérébrales en foyer d'origine spécifique.

Voici les résultats de cette application:

TABLEAU I.

	Noms	Diagnostic	Date de la Syphilis	Taille		Poids	Age	Dose et Nombre de piqûres	Observations
1	Berton .	P. G. incipiens	P	l m	54	61	K 32 ans	(۱ 17	Diarrhéé et Vomissem. — Paraplégie et incont. d'urine — sorti.
2	Bogu	P. G. tabes	1893	lm '	76	70	35	6	Sans changement.
3	Barré	P. G.	1880	lm '	71	60	46	12	Id.
	Erp		1887	lm '	75	71	47	7	Amaurose — consécutive.
5	Lereb	P. G. avancée	1893	lm	70	60	50	26	Paraplégie et incontinence escharres diarrhées et Vomissts.
6	Roussil.	P. G. traumatiq	P	lm	67	78	38	9	Diarrhées et vomisses. légère réaction thermaique.
7	Togu	P. G.	1897	lm	62	68	30	12	Ictus épileptif. ultérieurs, Après accès d'agitat. per- sistants.
	i			TA:	BLE	LAU	ΙΊ.	1	1
8	Dup	Ecéph-syp. et Sa- turnisme	1883	lm (61	44	K 51 ans	8	Parésie vésicale — amaurose diarrhées et vomissts-décédé.
		Tabes et démence	1876	l m.	62	47	56	7	Cécité antér p. atrophie papil.
10	Halle	Encéph. syph. (aphasie)	1877	lm '	7 5	81	62	8	Amaurose consécutive, albu- mine légère finale - décédé.
11	Moreau	Hemipl. syph.	1889	1 m	62	54	43	8	Décéde depuis.
12	Brel	Encéph. Syph.	1905	l m	73	61	41	16	Ictus hómi, parétiq, gauche

¹⁾ Og,80 p. piqtre; 3 piq. par semaine.



On peut diviser en 2 les graphiques établis où les rythmes respiratoires, circulatoires et thermiques ont été enregistrés parallélement.

Pour les uns il y a dépression légère et parallélisme des courbes. (Obs.: 2, 3, 4, 7, 9, 11.).

Pour la plupart des autres, surtout les P.G. on note généralement à la 2-semai e une pertubation aussi rapide du rythme circulatoire bientôt suivie d'une réaction thermique ascendante de 1/2 à 2 degrès.

Ce sont surtout les malades ayant présenté les accidents gastro toxiques précoces qui ont présenté au préalable les oscillations les plus nettes de la circulation et de la température.

La réaction hémolytique syphilopsitive a été obtenue au préalable chez les malades des observations Nos. 3, 4, 6, 9.

L'étude des déjections stomacales et des urines des malades Lereb... et Dup... correspondant à la période des vomissements et de la parésie vésicale consécutive à l'intolérance atoxylique a été négative au point de vue de l'arsénic par les procédés de Marsh.

Parallélement à cet emploi de l'atoxyl nous avons soumis 3 malades témoins à la médication cacodylique; les derniers ont gagné du poids (5 K.G.) plus que les précédents. L'un d'eux est même en rémission actuellement sans qu'on puisse l'attribuer à autre chose qu' à une coïncidence heureuse, l'augmentation des poids par l'atoxyl est bien moins nette.

En somme, sur 12 cas traités, une seule amélioration a été consécutive à des accidents d'intoxication sérieuse.

En revanche, on pourrait considérer l'amélioration et la sortie comme survenues malgré la médication (Il s'agissait d'un P. G. pris au début).

Trois cas ont été traités sans changement, ni accident; deux malades ont présenté des paraplégies avec parésie vésicale: trois ictus épileptiformes incidents; trois cas d'amaurose double persistante et plusieurs cas de troubles gastro-intestinaux toxiques se sont combinés aux autres désordres précités; quatre malades sont décédés. Nous ne prétendons pas qu'ils soient morts de l'intoxication atoxylique, car il s'agissait de paralytiques généraux avancés et le paralytique incipiens sorti amélioré avait présenté les mêmes signes d'intolérance à l'átoxyl. (obs. 1)

La paralysie générale a simplement évolué chez ces malades sans paraître, en rien, influencée dans son évolution fatale.

Les résultats sont peu encourageants, les doses sont, très rapidement, toxiques avec les tabétiques et paralytiques avances et tous les états de cachexie commençante.

Les mêmes cas qui supporteraient mal le traitement mercuriel ou ioduré ne sauraient bénéfiscées de la médication atoxylique ainsi que le prévoy M. ait Dr. B. HALLOPEAU: A dose très faible l'anilarsinate peut produire en revanche chez ces mêmes malades un effet utile en tant que composé arsénic eutrophique mais à ce point de vue il est dépassé par le cacodylate de soude comme agent d'amélioration physique des malades en imminence de cachexie.



Valeur diagnostique et pronostique des symptomes catatoniques. Pseudodémences catatoniques.

PAR

MICHEL CATSARAS

Professeur de Neurologie et de Psychiatrie à la faculté de médicine d'Athènes et Directeur de la Clinique neurologique et psychiatrique de l'hôpital Eginition.

Il existe un grand nombre de cas cliniques qui présentent un syndrôme des phénomènes constitué d'une part par indifférence émotionnelle, la ruine de la volonté et la destruction de l'activité intellectuelle et de l'autre par des états particuliers de stupeur et d'agitation accompagnés de négativisme, de suggestibilité et de stéréotypie, c'est-à-dire par des états catatoniques, qui ne sont pas réduits à quelques uns de leurs éléments et alors ils n'ont pas la valeur d'un épiphénomène transitoire, mais ils sont au contraire remarquables par leur netteté et leur persistance et constituent presque l'ensemble du tableau clinique.

Cette association des deux ordres des symptômes impose le diagnostic de la forme catatonique de la démence précoce et par conséquent un mauvais pronostic.

Cependant un examen clinique profond et prolongé, répété et fait à des moments propices ne tarde pas à nous révéler que l'apathie, l'aboulie et la perte de l'activité intellectuelle ne sont qu'apparentes, que les facultés supérieures mentales sont tout simplement suspendues mais non détruites, qu'il s'agit en un mot de pseudo-démences catatoniques et non de la forme catatonique de la démence précoce. Ces pseudo-démences catatoniques ont avec la démence précoce les mêmes rapports que les syndrômes paralytiques avec la paralysie générale progressive.

Notons bien qu'il ne s'agit pas ici d'une question seulement de diagnostic, mais aussi de pronostic, car ces cas peuvent guérir, ils guérissent même le plus souvent, tandis que la démence précoce ne guérit pas. Kraepelin lui même, à qui la psychiatrie moderne est redevable d'avoir définitivement établi sur des bases solides et inébranlables la démence précoce, qui constitue une acquisition scientifique de la plus haute importance au même titre que la paralysie générale, dit que "certainement pour les cas vraiment et définitivement guéris, la question sera posée si à leur base existe le même processus pathologique que sur le reste. Néanmoins il sera d'une haute importance pratique de reconnaître de pareils cas dès le commencement comme tels" et par conséquent il tend à rejeter ces cas guéris et à les exclure du cadre de la démence précoce.



Remarquons bien qu'il est possible dans l'immense majorité des cas de reconnaître ces pseudo-démences des leur début comme telles, ce qui ressort des huit observations qui suivent.

OBSERVATION I.

Dégénérescence mentale, excès d'alcool, délire hallucinatoire, indifférence émotionnelle apparente, perte d'activité intellectuelle et volontaire, syndrôme de catatonie très accentué, guérison parfaite.

Le nommé J. P. DE Volos, âgé de 35 ans, marchand de vin et épicier, est entré à la clinique neurologique et psychiatrique de l'hôpital Eginition le 1er décembre 1905 et il en est sorti le 8 janvier 1906.

Antécédents héréditaires. Pas d'hérédité nerveuse, psychique ou autre. Antécédents personnels. Le malade présentait un type parfait de dégénéré mental, étant toujours d'une crédulité extraordinaire, d'une volonté presque effacée, très superstitieux il ne faisait rien sans consulter les sorcières et un livre de sorcellerie, qu'on appelle en grec "solomoniki" et qu'il avait hérité de son oncle X. prêtre. Les autres facultés mentales ne laissaient rien à désirer. Son métier l'exposait à des excès de vin et d'alcool.

Histoire de la maladie. Le 15 novembre le malade se décide de quitter son pays et de partir pour l'Amérique après avoir consulté son livre et ses sorcières, parce que les affaires de sa boutique ne marchaient pas. Mais malheureusement arrivé au Pirée et soumis à l'examen du comité médical chargé par le gouvernement d'examiner tous ceux qui se proposent de partir pour l'Amérique, il fut reconnu comme atteint de granulations oculaires et par conséquent on lui a défendu le départ. Sous l'influence de cette émotion le malade a commencé à délirer, son délire étant basé sur des hallucinations auditives: on l'interpellait "Démon", il entendait des voix qui le menaçaient de le jeter dans la mer et qui l'accusaient d'avoir eu des rapports avec sa soeur etc.

Entrée du malade le 1er décembre 1906. Le malade présente des phénomènes catatoniques très accentués, tantôt et pour la plupart sous forme de stupeur, tantôt mais plus rarement sous forme d'excitation.

- a. Négativisme. Le malade refusait de manger (alimentation forcée), d'aller à la salle d'hydrothérapie, d'exécuter les mouvements commandés: donner la main etc. en faisant des mouvements contraires et contractant les muscles opposés avec raideur (hétéro-négativisme), il résistait à ses propres besoins, il se retenait autant qu'il pouvait d'uriner, d'aller à la garderobe, d'avaler sa saline etc. (autonégativisme).
- b. Suggestibilité. Le malade adoptait toute sollicitation venue de l'extérieur. On pouvait imprimer les positions les plus paradoxales aux membres du malade qui les gardait pendant un temps indéfini. On arrivait facilement à lui suggérer d'accomplir des mouvements et des actes qu'on faisait devant ses yeux: c'est ainsi que le malade répétait d'une manière automatique l'acte de frotter les mains (héchopraxie,



héchomimie): il répétait à voix basse des mots et des phrases que l'on disait exprès devant lui (hécholalie).

c. Stéréotypie. Le malade tantôt prenait des positions plastiques qu'il gardait pendant des jours, tantôt il marchait sur la même ligne durant des heures entières etc. etc.

Excitation catatonique. Le malade a présenté trois fois des phénomènes d'excitation catatonique: En s'élevant tout d'un coup sur son lit, il sautait, gesticulait, sanglotait, et il émettait des cris d'une voix tremblante et bégayante pendant plusieurs heures. Le malade ne paraissait s'intérésser à rien et toute activité intellectuelle consciente était suspendue, il n'était capable d'aucun effort volontaire.

On voyait que le regard du malade, sa physionomie et quelques larmes qui coulaient le long de ses joues exprimaient une concentration pénible et non pas la dispersité et la véritable désagrégation de la conscience et par suite le défaut d'attention de la démence précoce.

Un examen minutieux approprié, répété, fait dans des conditions d'isolement du malade et à des moments propices ne tardait pas à faire découvrir, que le malade était sous l'empire des hallucinations et des idées délirantes consécutives qui dirigeaient tout le tableau clinique, il entendait les phrases suivantes: "ne mange pas, tu n'est pas digne", "il faut se couper en morceaux et se jeter à la garderobe", "tu as des rapports sexuels avec ta soeur", ce qui le plongeait dans un désespoir profond et il croyait avoir des rapports sexuels avec le diable.

Derrière ce barrage de stupeur catatonique on entrevoyait que l'orientation était parfaitement complète, ses sentiments affectifs conservés intacts, sa conscience du temps et des lieux et sa mémoire des faits récents en parfait état, pas de trace d'état démentiel.

Le malade ne présentait pas des symptômes d'alcoolisme manifestés, pas de stigmates physiques. Rien du côté des autres systèmes organiques.

Vers le cinquième mois de son séjour à notre clinique le psychisme supérieur de notre malade avait commencé à se manifester, il demandait des nouvelles de sa famille, il s'intéressait surtout à sa mère, pas de trace d'apathie et de défaut d'activité. De concert avec le retour de la faculté d'aperception active, les hallucinations et les idées délirantes rétrogressaient, les phénomènes catatoniques diminuaient et enfin le malade est sorti de la clinique le 8 juin 1906 parfaitement guéri.

Au bout de 6 mois à partir de sa sortie il est venu à la clinique nous remercier pour sa guérison, qui se maintenait parfaite. Il n'a pas manqué de s'intéresser à notre clinique et de remercier le personnel une fois de plus pour sa guérison.

En traitant ce malade par les moyens classiques, alitement, isolement, bains tièdes prolongés etc. nous n'avons pas omis un seul instant de faire la psychothérapie et de lui indiquer le véritable mécanisme psychologique de son état morbide en insistant sur la fausseté maladive de ses hallucinations et de son délire.



OBSERVATION II.

Dégénérescence mentale et physique, hallucinations auditives, inhibition de la faculté d'aperception, syndrôme catatonique, guérison complète.

Le nommé G. D., âgé de 33 ans, de Coroni, marié, est entré à la Clinique Neurologique le 13 novembre 1904.

Antécédents héréditaires: Nuls.

Antécédents personnels. Le caractère de cet homme était toujours franchement dégénératif: il était soupçonneux, jaloux, toujours triste, ayant des tendances mélancoliques et capricieuses. Pas de maladies intérieures, infectieuses ou autres.

Histoire de la maladie. Vers le milieu du mois d'octobre 1904 cet homme sans cause appréciable a commencé à devenir très triste et sa jalousie envers son épouse, type de femme honnête, avait tellement augmenté qu'il est arrivé au point de guetter armé tous les passants qui regardaient sa maison pour voir si quelqu'un voulait faire la cour à sa femme et donner des rendez-vous. Un jour il a tiré une balle de fusil contre son cousin germain, qui a osé regarder les fenêtres de la chambre à coucher de sa femme; le coup n'a pas réussi.

Depuis cet attentat l'état de ce malade s'est aggravé et de nombreuses hallucinations surtout auditives ont fait leur apparition, ce qui a obligé ses parents de le faire entrer à la Clinique Neurologique le 13 novembre 1904.

État actuel. Le malade depuis son entrée présente tous les symptômes de la stupeur catatonique.

- a. Négativisme. Le malade refusait de manger (alimentation forcée), de donner sa main, de faire sortir sa langue, d'exécuter enfin tout mouvement commandé. Il refusait avec insistance de nous répondre, d'aller prendre son bain etc. etc. (hétéro-négativisme).
- b. Stéréotypie. Il marchait sur la même ligne et si quelqu'un le repoussait, lui revenait à la même ligne, il tenait pendant une journée entière les grilles de la fenêtre en regardant le ciel et gémissant sans nous répondre pourquoi il gémissait.
- Il ne se couchait jamais dans la position horizontale et il dormait tantôt assis sur son lit ayant ses membres inférieurs fléchis et sa tête entortillée de sa couverture et tantôt accroupi sur ses genoux et ses coudes pendant toute la nuit. Il se bouchait la bouche et le nez avec sa main pendant toute la journée et si quelqu'un parvenait à lui enlever sa main, lui détournait la tête, remettant la main sur sa bouche et son nez
- c. Suggestibilité. Si on levait la main du malade l'index montrant son nez, il gardait cette position pendant un temps indéfini etc. Le malade ne s'intéressait à rien et son activité intellectuelle paraissait abolie.

Hallucinations, idées délirantes. Il n'y a pas à douter que le malade était sous l'empire d'un très grand nombre d'hallucinations presque ex-



clusivement auditives de nature dépressive et ce qui le prouve c'est qu'il se bouchait les oreilles avec du coton et lorsque on lui demandait avec insistence si il entendait des voix, il répondait: "elles ne cessent pas un seul instant".

Stigmates physiques. Microcéphalie asymétrie cranienne.

Systèmes organiques. Rien de digne à noter.

L'examen attentif et surtout fait à des moments propices révélait a. que le regard et la physionomie du malade avaient l'expression de préoccupation et de concentration pénible et b. que derrière ce barrage de la catatonie l'attention, les sentiments affectifs, la faculté d'aperception, la mémoire du malade, étaient intactes. Et qu'en somme il n'y avait pas trace d'état démentiel.

Au mois d'avril les symptômes catatoniques ont commencé à céder et au mois de mai toute trace de négativisme, de stéréotypie et de suggestibilité avait disparu. Le malade demandait des renseignements de sa famille, s'intéressait à ses affaires, reconnaissait parfaitement la fausseté de ses hallucinations et de son délire, sa conduite ne laissait rien à désirer, l'activité des facultés intellectuelles était revenue et notre malade sortit de la Clinique le 30 juin 1905 complètement guéri.

Depuis lors jusqu'aujourd'hui la guérison se maintient, le malade s'occupant avec intérêt de ses propriétés et ne présentant pas trace d'apathie, ni d'aboulie, ni de défaut d'activité intellectuelle.

Traitement. Les cinq premiers mois de son séjour à la clinique le malade est soumis au traitement suivant: isolement complet, bains tièdes prolongés, médication opiacée à des doses progressives, psychothérapie, alimentation forcée etc.

Les deux derniers mois nous avions conseillé d'abord les douches écossaises et puis les douches en jet brisé froides et des injections d'arrhénal.

OBSERVATION III.

Hérédité. Infection cérébrale: phase choréique, phase de confusion mentale et de catatonie. Guérison compléte.

La nommée S. M. de Chios, âgée de 16 ans, est entrée à l'asile "Dromocaïtion" le 16 janvier 1907.

Antécédents héréditaires. Père et soeur atteints de maladies mentales.

Antécédents personnels. Scarlatine dans la première enfance. Maux de tête intenses survenant de temps en temps sous forme de migraine. Règles à peu près régulières.

Histoire de la maladie. La maladie de cette jeune fille a commencé 15 ou 20 jours avant son entrée à l'asile par un état dépressif accompagné d'insomnie et suivi au bout de quelques jours de mouvements choreiformes qui rapidement augmentaient en intensité et en fréquence. Le 13 ou 14 janvier vient s'ajouter un certain degré de confusion mentale ce qui a rendu nécessaire de l'interner à l'asile "Dromocaïtion" le 16 janvier 1907.



Etat actuel. Tout le corps de la malade etait agité de mouvements choréiformes excessivement intenses très étendus, généralisés, brusques et permanents, le visage grimaçait, les mouvements spasmodiques des machoires rendaient le manger impossible et la parole tellement difficile que l'examen de l'état de l'intelligence n'était pas possible, la malade présentait des morsures de la langue et des lèvres, les glandes sousmaxillaires étaient gonflées, l'agitation et l'insomnie ne cédaient que par l'emploi des injections d'hyoscine, il y avait de la fièvre à type irrégulier qui a duré trois jours, la température oscillait entre 38°—39°.

19 janvier. Les mouvements choréiques sont très diminués au point de permettre à la malade de manger, pas d'insomnie mais par contre la malade présente les signes d'une confusion mentale très accentuée, elle a eu trois fois de l'incontinence d'urine et de selles.

25 janvier. On n'observe plus que des mouvements choreiques très légers, isolés et rares. La confusion mentale s'étant aggravée, la perception devient très difficile, l'association des idées incohérante, ses réponses sont incomplètes et monosyllabiques. La malade présente des symptômes de stupeur catatonique: elle refuse les aliments, elle résiste aux mouvements passifs, elle refuse de se tenir debout, de parler etc., elle prend des poses stéréotypiques et si l'on essaye de les modifier on observe une régidité musculaire extrêmement intense. La suggestibilité est tellement prononcée que notre malade garde les poses les plus bizarres qu'on lui imprime. Les réflexes rotuliens sont augmentés.

les trines, tachycardie (100 pulsations par minute). La grande amélioration de l'état psychique nous permet de nous entendre avec la malade qui se plaint de courbature et raconte qu'elle voyait des ombres et des personnes en mouvement (hallucinations visuelles), que plus rarement elle entendait des bruits et des voix (hallucinations auditives), que les divers objets lui paraissaient changés et parfois diminués de volume.

20 février. La malade devient de plus en plus consciente, mais un certain degré de torpeur des facultés intellectuelles et de sa motilité reste encore. On observe quelques plaques d'anesthésie à la moitié de son visage et à la tête, de l'hypéresthésie des plus grandes parties de la surface de son corps, hypéresthésie ovarienne droite, rien du côté des autres sens. La malade se rappelle bien plusieurs détails de sa maladie.

8 mars 1907. La malade sort de l'asile complètement guérie sans la moindre trace d'apathie, d'aboulie et de défaut d'activité des facultés intellectuelles. J'ai suivi cette malade, avec mon distingué confrère M. Janniris, directeur de l'asile "Dromocaïtion", et je le remercie d'avoir eu la bonté de me donner les éléments de l'observation.

OBSERVATION IV.

Syphilis héréditaire influenza. Stupeur catatonique chez un garçon de 14 ans, sans délire et sans hallucinations, traitement spécifique. Guérison rapide.



A. K. de Patras, âgé de 14 ans, élève, est entré à la Clinique Neurologique et psychiatrique le 30 mars 1907.

Antécédents héréditaires. Oncle paternel atteint de maladie mentale. Le père de ce jeune homme a eu la syphilis sans faire, tant s'en faut, un traitement régulier.

Antécédents personnels. A l'âge de 4 ans pneumonie double, guérie sans laisser de traces. A l'âge de 5 ans catarrhe intestinal. Après deux années il a été atteint de gonflement et de suppuration des glandes inguinales et cervicales et en même temps d'une ophtalmie qu'on n'a pu bien nous définir. Notre malade étant paresseux ne faisait pas de progrès à l'école et il était en outre très entêté.

Histoire de la maladie. Le 2 janvier 1907 le jeune homme a été atteint de grippe fébrile, qui l'a obligé de garder le lit pendant 20 jours, au bout desquels il s'est levé, les symptômes de sa grippe ayant cédé sauf une fièvre légère qui a continué pendant quelques jours encore.

Les derniers jours de janvier apparaît un état psychique de dépression, dont les phénomènes saillants étaient les suivants: craintes vagues: il ne voulait pas que la porte de sa chambre fût ouverte, immobilité et mutisme: le malade se tenait debout immobile et muet comme une statue au milieu de ses parents, refus des aliments absolu, refus de se déshabiller, incontinence d'urine et des matières fécales, onychophagie,

Au bout de deux mois le père du malade venait à Athènes nous consulter sur l'état de son fils et suivant mes conseils le faisait interner à la Clinique Neurologique le 30 mars 1907.

État actuel. Le malade présentait les phénomènes classiques de stupeur catatonique: il faisait ses nécessités au lit, il tenait la salive dans sa bouche, il refusait d'aller au cabinet et de cracher (auto-négativisme). Il refusait les aliments, d'où la nécessité de l'alimentation forcée faite deux fois par jour, il résistait de se déshabiller etc. (hétéro-négativisme). Assis sur la chaise le corps fléchi et regardant le plancher, il gardait cette position toute une journée, portant la main sur sa bouche, mordait ses ongles constament (stéréotypie).

La suggestibilité chez ce malade était extrêmement développée: il suffisait de lui faire un signe pour le voir tout de suite se lever et se diriger tout droit vers le fauteuil qui sert à l'alimentation forcée et de pousser lui même la sonde de Faucher. Il gardait indéfiniment les positions imprimées à ses membres (poses cataleptiques), il répétait d'une manière tout automatique les phrases qu'il entendait: si on lui demandait par exemple "ou est située la ville de Patras", au lieu d'y répondre, il répétait la même phrase plusieurs fois de suite, c'était un type d'écholalie.

La stupeur, à savoir la suspension de toute manifestation extérieure d'activité était presque complète (mutisme, immobilité). Il n'y avait pas d'hallucinations ni d'idées délirantes. Le défaut d'attention, la désorientation du malade paraissaient complètes.



Nous appelons l'attention sur l'étiologie (infection spécifique), le regard et la physionomie de ce malade qui exprimaient la torpeur; sur le fait que si on l'incitait, le secouait, le réveillait enfin un peu, on voyait son attention se dégourdir, son orientation revenir au point qu'il reconnaissait l'endroit où il se trouvait et le but de son internement à la Clinique; ses réponses rares mais très précises nous faisaient entrevoir à travers ce barrage que les facultés supérieures de ce jeune homme étaient intactes et ses sentiments affectifs conservés. Notons bien qu'il nous est arrivé plusieurs fois de le voir corriger ses fautes d'arithmétique par le réveil de son attention. Les dents présentaient les caractères de syphilis héréditaire (dents de Hutchinson).

En outre le malade portait un grand nombre de glandes gonflées aux parties latérales du cou, à la surface interne des bras, aux aisselles et aux plis de l'aine.

Notre pronostic favorable ne s'était pas démenti: les phénomènes de la stupeur catatonique avaient commencé à retrocéder avec rapidité les derniers jours du mois de mai pour disparaître tout à fait les premiers jours de juin.

Le 14 juin le jeune homme sortait de ma Clinique parfaitement rétabli sans présenter les moindres traces d'apathie, ni d'aboulie, ni de défaut d'activité des facultés intellectuelles, ni de défaut de jugement, enfin complètement guéri, et la guérison se maintient jusqu'aujourd'hui.

Traitement. La syphilis héréditaire (syphilis mal traitée du père, dents de Hutchinson et gonflement des ganglions) nous à imposé l'application de la médication spécifique mixte: consistant à 2 injections de Calomel par semaine et à 2—3 grammes de iodure de potassium et associé aux bains tièdes prolongés. L'effet de cette médication a été la guérison rapide de ce malade, obtenue dans l'espace de deux mois en même temps qu'un embonpoint considérable, l'augmentation de son poids ayant atteint les 10 kilos.

OBSERVATION V.

Hallucinations multiples, suspension des facultés intellectuelles supérieures, syndrôme catatonique, guérison.

La nommée T. L. de Corinthe, âgée 27 ans, mariée, est entrée à la Clinique Neurologique le 10 juillet 1906.

Antécédents héréditaires. Pas d'hérédité nerveuse, psychique, alcoolique, syphilique, asthritique ou autre.

Antécédents personnels. Intelligente et bien équilibrée elle a eu en 1901 sous l'influence d'une forte émotion morale, la perte de son fiancé, un état mélancolique pendant une quinzaine de jours.

Elle a été atteinte, il y a deux ans, d'une fièvre paludéenne maligne durant son état puerpéral sans présenter depuis cette époque d'autres manifestations de paludisme. En décembre 1905 elle a eu son deuxième enfant qu'elle tette depuis 7 mois.



Histoire de la maladie. Le 6 juillet cette dame, gravement insultée par son beau-frère et sa belle-mère, tombait en stupeur et le lendemain elle ne reconnaissait personne, elle restait immobile, elle ne parlait pas, elle refusait de manger, elle faisait ses urines et ses matières fécales sur le plancher. Elle s'arrachait les cheveux parfois en disant "pourquoi ne me laissez vous pas tranquille." Le 10 juillet on faisait interner la malade à la Clinique Neurologique.

État actuel. La malade depuis son entrée à la Clinique présentait les symptômes de stupeur catatonique manifestés, primo par des phénomènes de négativisme; à savoir: refus de manger, refus de se mettre au lit, de prendre son bain, de se vêtir et de se déshabiller, elle résistait d'exécuter tout mouvement et tout acte commandé, elle faisait ses nécessités au lit.

Secondo, par la stéréotypie: en mettant p. e. sa chevelure devant son visage, elle la tirait avec ses deux mains régulièrement pendant des heures entières. Elle prenait des poses plastiques admirables; en levant p. e. l'un de ses bras ou tous les deux vers le ciel et en projetant son pied droit, elle fixait son regard et sa physionomie, prenant l'expression, tantôt de peur, tantôt de contemplation et tantôt d'une possédée de Dieu et prête à prophétiser. Elle se déshabillait et se cachait toute nue au dessous de son lit en tenant les pieds du lit. Elle se cachait la figure et couvrait tout son corps avec sa couverture en prenant la position de chien de fusil, d'autres fois elle se mettait sur ses genoux et ses coudes, elle se mettait les cheveux devant sa bouche et les mordait, tantôt elle était accroupie sur le lit ou sur le plancher en mettant les bras devant ses genoux, tantôt elle restait debout derrière la porte de sa chambre.

Notons bien qu'elle gardait chacune de ces positions stéréotypiques pendant des heures entières.

Suggestibilité. La malade gardait les positions les plus bizarres imprimées à ses membres et à son corps (poses cataleptiques), elle ne montrait pas le moindre intérêt, elle était apathique, on ne voyait pas des indices de volonté consciente active. La stupeur était parfois entrecoupée par une excitation également catatonique et toujours la même, pendant laquelle la malade émettait des cris, des sanglots, elle dansait, elle sautait sur le lit et sur le plancher d'une manière étrange et cette danse saltatoire très originale durait pendant des heures.

L'examen attentif de cette malade fait à des moments propices faisait voir, que la malade était sous l'empire d'hallucinations, que le regard de la malade et sa physionomie n'exprimaient pas la dispersité de la conscience, mais au contraire l'inquiétude et la peur, que ses réponses, qu'on obtenait à l'aide d'un interrogatoire fait avec insistance et beaucoup de patience, ne montraient le moindre défaut de jugement. On s'apercevait au contraire que l'élément initial du tableau clinique était un état hallucinatoire; c'est ainsi qu'elle disait tantôt "qu'elle voyait des petits chats dans les assiettes", tantôt "elle voyait des oies



et d'autres oiseaux qui l'entouraient", tantôt "elle voyait une grande chaudière dans laquelle on allait la bouillir", "elle entendait des bruits et des cloches, des cris effrayants" et plusieurs fois elle disait "pourquoi ne me laisse-t-on pas tranquille?"

Dès les premiers jours d'août les symptômes de catatonie à savoir le négativisme, la stéréotypie, la suggestibilité, la stupeur et les excitations catatoniques avaient commencé à céder et la malade au bout de quelques jours encore reconnaissait la fausseté maladive de ses hallucinations et de son état en général.

Le 8 septembre 1906 la malade sortait de ma clinique complètement guérie sans trace d'apathie, ni d'aboulie ni de défaut d'énergie intellectuelle, elle se sentait très heureuse que le lendemain elle embrasserait ses deux enfants qu'elle avait laissés seuls et elle ne faisait qu'exprimer sa profonde reconnaissance au service de la clinique pour les soins assidus dont il l'avait entouré.

Traitement. Bains tièdes prolongés, régime liquide (deux litres de lait et quatre oeufs par jour), isolement complet, injections de morphine à doses progressives et légers purgatifs constituaient les bases principales du traitement jusqu'au mois d'août. Ensuite nous avons conseillé d'abord les douches écossaises et puis les douches en jet brisé froides, les injections d'arrhénal, le fer et une alimentation fortifiante.

OBSERVATION VI.

Tendances hypocondriaques ayant abouti à un délire hypocondriaque intense, état mélancolique secondaire avec désespoir profond, inhibition des facultés supérieures mentales, syndrôme catatonique, guérison complète.

La nommée N. T., âgée de 28 ans, mariée, est entrée le 30 ayril 1906 à la Clinique Neurologique.

Antécédents héréditaires. Nuls.

Antécédents personnels. Elle n'a jamais eu des maladies infectieuses ou autres. Depuis son enfance elle avait des tendances hypocondriaques; toutes les fois qu'elle entendait parler des maladies microbiennes elle croyait qu'elle en était atteinte, mais c'était surtout l'idée de tuberculose pulmonaire qui la tourmentait; "je suis phtisique" disaitelle et elle ne faisait que consulter plusieurs médecins sans pouvoir se persuader qu'il n'y avait rien de la part de ses poumons.

Vers le milieu du mois d'avril 1906 elle venait à Athènes pour consulter un clinicien renommé qui, sans savoir les idées hypocondriaques de la malade, mettant son index sur le sommet d'un de ses poumons dit, que ce poumon ne respirait pas bien et en même temps lui conseillait l'aerothérapie, le repos physique et la suralimentation.

Eh bien, depuis ce moment plus de doute de la phtisie; la malade tombait dans un délire hypocondrisque avec un état mélancolique anxieux extrêmement intense, et croyant sa mort prochaine elle demandait



avec insistance de retourner à l'instant même à son pays, afin d'embrasser sa mère pour la dernière fois. Sur mes conseils son époux la faisait interner à la Clinique Neurologique le 30 avril 1906.

État actuel. La malade depuis son entrée à la clinique jusqu'au mois de mai présentait les symptômes d'une excitation catatonique la plus caractéristique; en effet elle était agitée, elle vociférait, elle verbiageait, elle était jargonaphasique et créait des mots par consonance et rimait; c'est ainsi qu'elle répétait les mots suivants: "drana drosca", "la mana, la nona, la cona". "cara, cora", mots absolument incompréhensibles.

La multiplicité des attitudes et poses catatoniques était tout à fait exceptionnelle: elle se mettait sur ses genoux et ses coudes, elle mettait la moitié de son corps sur le lit et l'autre moitié pendait hors du lit, en prenant dans son lit la position de chien en fusil, elle se couvrait la tête et tout le corps de la couverture, elle entourait son cou de sa couverture, elle projetait ses fesses, elle se mettait au dessous de son lit en tenant avec ses mains les pieds du lit tellement fort qu'on ne pouvait l'en détacher, elle mordait ses cheveux ou bien elle mettait le bout de sa natte dans ses narines, elle bégayait, elle marchait sur les doigts de ses pieds ou bien à quatre pattes. Dans sa baignoire elle soufflait pendant toute la durée de son bain pour faire bouillonner l'eau. Son excitation parfois était telle qu'elle a brisé deux lits en fer.

Le négativisme de cette malade était très développé: elle résistait à tout mouvement et à tout acte commandé par le service, elle refusait les aliments et on était obligé de recourir à l'alimentation forcée, elle faisait ses nécessités au lit ou au plancher.

Enfin les phénomènes de suggestibilité n'étaient pas moins nets.

Les idées hypocondriaques initiales de tuberculose pulmonaire avaient pâli dès le début et au bout de quelques jours il n'était plus question de tuberculose pulmonaire.

Elle n'a jamais demandé de nouvelles de sa mère, de son époux, de son oncle, de son enfant, l'apathie était complète et son activité intellectuelle très émoussée.

A la fin du mois de mai apparaissaient des grands et nombreux furoncles accompagnés de fièvre intense (40°) et sous l'influence de cette infection le tableau clinique changeait complètement d'aspect, l'excitation catatonique ayant été remplacée par une confusion mentale profonde avec délire quirique; l'incohérence et la désorientation étaient complètes.

Au bout d'une dizaine de jours la fièvre se calmait, la confusion mentale avec son délire onirique disparaissait et l'excitation catatonique revient avec son intensité antérieure et toute sa splendeur. Un examen attentif faisait entrevoir l'intelligence intacte; ses réponses rares mais précises montraient que son jugement, ses sentiments affectifs, sa volonté active étaient inhibés et pas détruits et l'évolution des phénomènes cliniques montre clair comme le jour que le délire hypocondriaque initial avait provoqué un état dépressif avec désespoir profond consécutif qui à son



tour a exercé une action d'inhibition sur les facultés supérieures psychiques, d'où le syndrôme catatonique dérive.

Mon diagnostic et mes prévisions pronostiques ont été confirmés: 15—20 juin. Le syndrôme catatonique présente une rémission qui équivaut à sa disparition, il ne reste plus qu'un état phobique vague, pas d'apathie, la jeune dame nous prie de lui permettre de voir sa fille, son époux, son oncle qu'elle aime tant. — 9 juillet. L'activité intellectuelle revient, sa volonté active reparaît, enfin les fonctions de sa faculté d'aperception s'accomplissent, plus d'idées hypocondriaques.

La malade sort de ma clinique complètement guérie. Il y a déja plus d'une année que sa guérison se maintient sans même présenter des tendences hypocondriaques qui lui étaient habituelles avant sa maladie.

Les moyens thérapeutiques étaient les mêmes que ceux que nous avons mis en usage dans la plupart des cas précédents.

OBSERVATION VII.

Excitation catatonique très marquée, apathie, défaut d'activité intellectuelle, pas de démence précoce. Guérison.

B. S., avocat, âgé de 26 ans, est entré à la Clinique Neurologique le 7 juin 1906.

Antécédents héréditaires. Sa mère et sa soeur sont atteintes d'hystérie. Pas d'hérédité syphilitique, alcoolique, arthritique, tuberculeuse ou autre.

Antécédents personnels. Pas de maladies infectieuses, pas de syphilis, pas d'excès d'alcool.

Intelligent et studieux ce jeune homme est reçu docteur en droit avec mention très bien. Fier et vaniteux, ayant un goût très prononcé pour la politique; se croyant destiné à un grand avenir, toutes les fois qu'il venait à Athènes, il descendait à un hôtel du premier rang bien que ses moyens ne le lui permissent pas.

Histoire de la maladie. Les derniers jours du mois de mai il a commencé à présenter des phénomènes d'excitation qui consistaient à une mobilité et à une loquacité tout à fait inaccoutumée; il demandait aux députés de Larisse à être nommé dans une grande place et il se moquait de tout.

Excité il venait à Athènes et descendait comme d'habitude à un hôtel du premier rang. Le 3 juin son excitation augmentait d'intensité et il commençait à faire la courux dames qui logeaient dans le même hôtel, et qu'il avait maltraitées parce qu'elles s'éloignaient de lui, ayant compris qu'il s'agissait d'un pauvre malade. Il ne reconnaissait pas les personnes qui l'entouraient et disait que "Jésus Christ n'a pas de barbe", "Jésus Christ sera réssuscité." Parfois il n'avait pas conscience des lieux: c'est ainsi qu'il ne reconnaissait pas la ville d'Athènes qu'il prenait pour Tricala ou pour Carditsa. Enfin son excitation d'un jour à l'autre augmentait tellement d'intensité qu'on fut obligé de l'interner d'urgence à la Clinique Neurologique le 7 juin 1906.



État actuel. Depuis son entrée le malade était en proie à une excitation catatonique considérable, caractérisée par des mouvements et des attitudes stéréotypiques: il se déshabillait et restait tout nu et étendu sur le plancher ou sur le lit et se comparait à Adam, il donnait une place et une forme toute particulière à ses habits, à ses bas et à ses couvertures, il s'alitait d'une manière particulière, c'est ainsi qu'il avait la moitié de son corps sur le lit et l'autre moitié hors du lit, très fréquemment il s'étendait sur le lit ayant les yeux fermés et les organes génitaux couverts de son mouchoir, il se mettait sur les genoux et les coudes. Dès qu'il nous voyait nous approcher de lui, tantôt il nous tournait le dos, fermait ses yeux et nous insultait, tantôt il se moquait de nous pendant toute la durée de notre visite. Prenant son bain il soufflait constamment pour faire bouillonner l'eau; on le trouvait plusieurs fois debout et immobile derrière la fenêtre de sa chambre pendant des heures entières sans changer de place.

Le malade refusant de manger sans justifier ce refus d'aliments, nous étions obligés de l'alimenter forcément, il réfusait de se vêtir, restant toute la journée en chemise et en caleçon, plusieurs fois il refusait de parler et il était absolument impossible de lui arracher un mot etc. (négativisme).

Il y avait un certain degré de suggestibilité, c'est ainsi que le malade obéissait d'une manière passive et gardait pieusement la position qu'on lui donnait, quelle qu'elle fût, pour l'alimentation forcée. Quand l'excitation catatonique augmentait d'intensité, le malade criait, verbiageait, déchirait ses habits, sautait sur son lit et avait des impulsions subites. Une seule fois il a pratiqué l'onanisme ayant exhibé ses organes génitaux en présence des autres malades du service.

Nous n'avons jamais constaté d'hallucinations ni d'idées délirantes, seulement le malade parfois disait qu'il était fou. Ses sentiments affectifs étaient émoussés et ses propos parfois incohérents.

L'éxamen attentif de l'état mental de ce malade, pratiqué de préférence à des moments de calme relatif, révélait, que derrière la catatonie il n'y avait pas d'état démentiel.

Dès les premiers jours du mois d'août le syndrôme catatonique avait commencé à retrocéder pour disparaître complètement le 15 août.

Le 28 septembre ce jeune homme sortait de la Clinique parfaitement guéri, ayant pleine conscience de ses devoirs sociaux et ayant récupéré toute son activité intellectuelle et toute sa volonté.

L'isolement absolu, le repos au lit, les bains chauds quotidiens et très prolongés, l'alimentation liquide (du lait et des œufs), les injections de morphine à doses progressives, les purgatifs légers et la psychothérapie ont été les principaux moyens thérapeutiques durant l'excitation catatoniqe du malade. Les douches froides, les médications toniques et une alimentation fortifiante ont constitué les bases du traitement après la rétrocession des symptômes catatoniques.



OBSERVATION VIII.

Indifférence émotionnelle aboulie, suspension de l'activité intellectuelle, excitation catatonique, guérison complète.

Le nommé S. D., âgé de 20 ans, étudiant, est entré à la Clinique Neurologique le 3 mars 1906.

Antécédents héréditaires. Il n'y a pas de tares héréditaires.

Antécédents personnels. Pas de maladies antérieures, infectieuses ou autres. Intelligent et très studieux, il a bien fini ses études de Lycée et il est allé à Alexandrie pour obtenir une bonne place, mais malheureusement à cause des émeutes dans lesquelles les arabes irrités menaçaient les Européens, ce malade de peur d'être attaqué a été obligé de retourner à son pays; c'était au mois de décembre 1905.

Histoire de la maladie. Au commencement de janvier 1906 le père de ce jeune homme a observé que le caractère de son fils avait subi un changement notable, il se plaignait constamment qu', il ne pouvait plus supporter d'être à la charge de son père", "qu'il devait travailler pour gagner sa vie et débarrasser son père d'un fardeau", "il accusait son frère, faisant ses études en Allemagne, d'y prolonger trop son séjour et de dépenser énormément d'argent."

Le mois suivant on a décidé de l'envoyer de nouveau malgré sa grognerie en Egypte. Arrivé à Alexandrie les premiers jours il paraissait calme sauf un certain degré de loquacité, mais au bout de quelques jours il commençait à mener une vie qui contrastait à sa sagesse exemplaire, il fréquentait les cafés-chantants et passait toute la journée avec les demi-mondaines.

Le 20 février une excitation très marquée faisait son apparition et ce malade commençait à crier, à frapper tous ceux qui s'approchaient de lui, à vouloir causer un incendie, en même temps qu'il exprimait quelques idées de grandeur: "il est Christ", "c'est lui qui sauvera sa famille". Les phénomènes d'excitation étant aggravés, on le faisait interner dans l'hôpital, d'Alexandrie et puis on le conduisait à Athènes pour suivre un traitement méthodique à la Clinique Neurologique le 3 mars 1906.

État actuel. Ce malade depuis son entrée à la Clinique présentait les phénomènes de catatonie sous forme d'excitation. Le malade avait un verbiage intarissable et incohérant, il insultait le service médical et lui tournait le dos, ses impulsions étaient fréquentes et dangereuses: subitement il brisait tout ce qui était à sa portée, les vitres de sa fenêtre etc. et frappait les autres malades et les gardes-malades, plusieurs fois il se déshabillait et se rhabillait alternativement, il déchirait ses vêtements; transporté pour prendre son bain, il émettait des cris d'animaux, il exhibait ses organes génitaux devant d'autres malades et s'onanisait; empêché par les gardes-malades il les insultait et les frappait, sa mobilité était parfois extraordinaire et la stéréotypie très marquée, c'est ainsi qu'il marchait sur la même ligne pendant des heures entières, il restait accroupi, il s'étendait par terre ayant la tête fortement fléchie



sur sa poitrine, il se cachait au dessous de son lit ou derrière la porte, il se tenait debout appuyé sur un de ses pieds et ayant les bras levés vers le ciel sans rien dire, il passait toute une journée en marchant sans cesse et d'une manière absolument automatique sans pouvoir en donner la raison.

L'écriture de ce malade présentait tous les caractères de l'écriture stéréotypée, il écrivait des lettres pleines de signes symboliques en répétant les mêmes mots placés dans les mêmes endroits, il gravait avec ses ongles sur les murs des dessins, des signes et des phrases symboliques, toujours les mêmes.

Le négativisme du malade était bien net, il refusait de prendre son bain, de manger, d'uriner, d'aller au cabinet, en faisant ses nécéssités sur lui etc.

La suggestibilité du malade se révélait par le phénomène de l'automatisme par commande. Si on lui disait de montrer sa langue, il le faisait tout de suite et puis il la gardait hors de sa bouche pendant un temps indéfini. Les sentiments affectifs étaient émoussés et l'activité intellectuelle paraissait suspendue.

A la fin du mois de mars l'excitation catatonique s'était encore plus aggravée: onanisme effréné, boulimie bestiale, coprophagie, incohérence plus marquée. Le malade ne présentait jamais d'hallucinations ni de délire sauf les quelques idées délirantes de grandeur exprimées par lui au début de sa maladie.

Vers le milieu du mois d'avril on observait une grande amélioration du syndrôme catatonique qui disparaissait au bout de quelques jours.

Le 30 avril 1906 il sortait de la Clinique complètement guéri, sans trace de démence.

Depuis lors nous avons des nouvelles de lui, qui content de sa guérison et reconnaissance, il continue de travailler, d'avoir pleine conscience de ses devoirs sociaux et d'avoir toute sa volonté et toute son activité intellectuelle.

Possibilité de reconnaître les pseudo-démences catatoniques dès le commencement comme telles.

On pourrait nous objecter que les guérisons de ces huit cas ne sont pas définitives parce que la durée de la guérison a été établie pour trois mois (obs. IV), six mois (obs. III), presqu'une année (obs. V), plus d'une année (obs. VII), quatorze mois (obs. VI), seize mois (obs. VIII), dix-neuf mois (obs. I) et plus de deux ans (obs. II).

Je ne crois pas qu'il faille attendre une dixaine ou une vingtaine d'années pour se prononcer définitivement sur la guérison de mes huit cas, car pour nous, appuyés sur un grand nombre de cas de démence précoce catatonique, qui ont présenté de longues et durables rémissions ayant permis même à trois de mes malades de reprendre leurs occupations antérieures, il est toujours possible de constater un reliquat



definitif et permanent du processus morbide manifesté par des signes plus ou moins apparents à savoir un certain degré d'indifférence émotionnelle ou d'aboulie, ou de défaut d'activité intellectuelle.

Eh bien, dans les cas que nous venons de rapporter il n'y a pas le moindre déficit démentiel et si un des malades en question tombe de nouveau malade au bout de cinq, dix ou vingt ans on est en plein droit de contester l'idée que c'est le même processus qui continue à l'état latent depuis dix ou vingt ans, sans qu'il y ait des signes plus ou moins apparents, qui traduisent l'atteinte effective de la vie psychique intellectuelle, volitive, morale et affective. D'ailleurs ce qui démontre la nature bien différente de ces pseudo-démences catatoniques, c'est qu'il est possible dans l'immense majorité des cas, de les reconnaître dès le commencement comme telles.

C'est ainsi que dans l'observation I nous avons basé le diagnostic d'une pseudo-démence catatonique primo sur le regard du malade, sur sa physionomie et les quelques larmes qui coulaient le long de ses joues et qui exprimaient une concentration pénible et non pas la dispersité et la véritable désagrégation de la conscience et par suite le défaut d'attention de la démence-précoce, secondo sur le mode de genèse du syndrôme catatonique, qui est évidemment dû à une action d'inhibition exercée sur les centres d'aperception par les hallucinations et les idées délirantes consécutives qui dirigeaient tout le tableau clinique.

On sait bien que sur la valeur clinique de cette analyse psychologique KRAEPELIN insiste tout particulièrement dans son ceuvre récente. M. Croiq de Bruxelles dans son rapport fort important sur la catatonie et la stupeur, M. Soutgo dans sa belle monographie "mécanisme de quelques signes catatoniques" et d'autres auteurs ont fait ressortir la vérité clinique suivante: Le même symptôme peut au fond prendre naissance par des mécanismes psycho-physiopathologiques différents.

Tertio derrière le barrage de stupeur catatonique de ce malade on entrevoyait que ses sentiments affectifs étaient conservés, que la mémoire des faits récents était en parfait état, que l'intelligence était intacte, qu'il n'y avait pas enfin d'état démentiel.

Malgré la netteté et la persistance de la stupeur catatonique, l'indifférence émotionnelle et l'inertie intellectuelle et volitive du malade de l'obs. II nous avions posé le diagnostic d'une pseudo-démence catatonique, car le regard et la physionomie du malade exprimaient une concentration pénible, marquée; le mécanisme psycho-physio-pathologique de la production de la stupeur catatonique était évident. En effet il n'y avait pas à douter qu'il s'agissait ici encore comme à l'obs. I d'une action d'inhibition exercée sur les centres supérieurs psychiques, sur les centres d'aperception par un grand nombre d'hallucinations presqu'exclusivement auditives de nature dépressive, et ce qui le prouve c'est qu'il se bouchait les oreilles avec du coton et lorsqu'on l'interrogeait avec insistance s'il entendait des voix, il répondait "elles ne cessent pas un seul instant". Enfin un examen attentif, prolongé, répété et fait à des moments propices révèlent que derrière le barrage de la stupeur cata-



tonique, l'attention, les sentiments affectifs, la faculté d'aperception, la mémoire des faits récents étaient intactes et qu'il n'y avait pas d'état démentiel.

La catatonie de la malade de l'observation III âgée de 16 ans et la confusion mentale primitive étaient l'effet immédiat d'une infection des centres supérieurs psychiques développée sur un terrain taré d'hérédité psychopathique.

Le mouvement fébrile, le gonflement des glandes sous-maxillaires, le fait qu'on ne pouvait pas attribuer la confusion a une hétéro- ou auto-intoxication, l'oedème blanc non généralisé ne laissaient pas de doutes sur l'origine infectieuse de la catatonie.

On peut distinguer nettement deux phases dans l'évolution de la maladie de cette fille, la première que l'on peut qualifier de choréique et la deuxième que l'on peut appeler catatonique. Celle-là ayant débuté le 13 janvier, les mouvements choréiques arrivent à leur apogée le 16 janvier, et après trois jours d'une très grande acuité ils commencent à céder et c'est alors que les troubles catatoniques apparaissent, le 25 janvier ils arrivent au maximum de leur intensité, tandis que les mouvements choréiques n'existent presque plus, le le février ils commencent à leur tour à rétrocéder pour disparaître tout à fait le 10 février.

Cette évolution fait voir de la manière la plus claire que le processus infectieux s'est localisé successivement à des régions différentes du cerveau, à savoir d'abord et surtout à la sphère motrice et ensuite et surtout au centre d'aperception, d'où la confusion mentale et le syndrôme catatonique.

La forme des mouvements choreiques de la première phase, le fait que la malade n'a jamais eu d'accès ni d'autres symptômes hystériques, l'absence d'association de l'état mental avec des attaques d'hystérie et les preuves indiscutables de l'infection font exclure le diagnostic de l'hystérie malgré l'existence de plaques d'anesthésie, et la douleur ovarienne observées au déclin de la maladie; tout au plus on pourrait adopter que l'infection cérébrale a servi de cause occasionnelle pour ressusciter quelques légers stigmates hystériques chez une fille prédisposée par l'hérédité.

Nous avons fait le diagnostic que la stupeur catatonique du malade de l'obs. IV âgé de 14 ans, qui à elle seule constituait l'ensemble du tableau clinique, était sous la dépendance d'une torpeur des centres supérieurs psychiques infectieux et non d'une destruction irréparable par suite d'une démence précoce sous forme catatonique; appuyés sur les considérations cliniques suivantes: sur l'étiologie spécifique, en effet la syphilis du père mal traitée, les signes de syphilis héréditaire: dents de Hutchinson, le gonflement des ganglions et l'effet curatif rapide et définitif de la médication spécifique obtenu dans un espace de deux mois avec une augmentation concomitante du poids du corps du malade de 10 kilos, imposaient cette étiologie et mettaient en second plan l'infection grippale malgré la succession chronologique qui s'observe entre celle-ci et l'apparition de la stupeur catatonique.



Nous avons observé au Pirée, il y a quelque temps, un autre cas de pseudo-démence catatonique typique sans délire et sans hallucinations d'origine syphilitique héréditaire chez un garçon de 15 ans, guéri de même rapidement dans trois mois par la médication spécifique, que j'espère de publier prochainement après avoir rassemblé tous les éléments de l'observation en question afin d'établir définitivement la pseudo-démence catatonique d'origine syphilitique héréditaire.

Le second argument clinique en faveur de la pseudo-démence catatonique du malade de l'obs. IV était ceci: Son regard et sa physionomie exprimaient la torpeur, ce qui constitue un élément de diagnostic différentiel d'une haute valeur entre la pseudo-démence catatonique infectieuse et toxique sous forme de stupeur et la démence précoce catatonique.

Notons bien que si on incitait, on secouait le malade, si enfin on le réveillait un peu, on voyait son attention se dégourdir, son orientation revenir au point qu'il reconnaissait le lieu où il se trouvait, le but de son internement à la Clinique, on s'apercevait que ses réponses rares mais très précises faisaient entrevoir à travers ce barrage, que les facultés supérieures étaient intactes, les sentiments affectifs conservés. Il nous est arrivé plusieurs fois de voir ce jeune homme corriger ses fautes arithmétiques par le réveil de son attention.

L'examen attentif prolongé, répété, fait à des moments propices, nous faisait voir la véritable chaîne des phénomènes cliniques de l'obs. V, à savoir que sous l'empire des hallucinations les centres d'aperception étaient inhibés et que la catatonie si nette et si persistante de cette malade n'était pas due a une destruction primitive de ses centres psychiques supérieurs, c'est à dire à la démence précoce, qu'il s'agissait en d'autres termes d'une pseudo-démence catatonique par inhibition. Le regard en effet de cette malade exprimait l'inquiétude et la peur, et non la dispersité de la conscience du dément précoce, ses réponses qu'on obtenait avec beaucoup de difficulté ne montraient le moindre défaut de jugement, enfin on s'apercevait que l'élément initial du tableau clinique était un état hallucinatoire: c'est ainsi qu'elle disait qu'elle voyait des "petits chats dans les assiettes", "des oies et d'autres oiseaux qui l'entouraient", "une grande chaudière dans laquelle on allait la bouillir", "elle entendait des bruits et des cloches, des cris effrayants" et plusieurs fois elle disait "pourquoi ne me laisse-t-on pas tranquille". Mais — je ne saurais trop le répéter, - pour saisir ce mode de genèse de la catatonie qui par sa remarquable netteté, intensité et persistance dominait tellement le tableau clinique qu'elle effaçait complètement l'élément initial hallucinatoire qui lui a donné naissance, il faudrait un interrogatoire fait avec insistance et beaucoup de patience et à plusieurs reprises, afin d'arriver à reconstituer l'édifice clinique délabré.

La malade de l'obs. VI depuis son entrée à ma Clinique et pendant, toute la durée de sa maladie présentait une excitation catatonique des plus belles associée à une apathie et à un défaut d'activité intellectuelle et volitive, à savoir un ensemble clinique qui pourrait être pris pour



une démence précoce catatonique, tandis qu'il ne s'agissait que d'une pseudo-démence catatonique, diagnostic posé par nous, appuyés sur les considérations cliniques suivantes:

1º. Le mode de début et l'évolution des phénomènes cliniques montrent clair comme le jour que l'élément clinique initial a été un délire hypocondriaque intense sans hallucinations, provoqué par un clinicien renommé d'Athènes qui, sans savoir les tendances hypocondriaques de cette jeune dame ayant l'idée d'être atteinte de phthisie pulmonaire, mettant son index sur le sommet d'un de ses poumons, lui dit, que ce poumon ne respire pas bien et en même temps lui conseille l'aérothérapie, le repos physique et la suralimentation. Eh bien, depuis ce moment plus de doute de la phthisie pulmonaire et la malade tombe dans un délire hypocondriaque intense, ce qui a provoqué un délire mélancolique anxieux et, comme sa mort sera prochaine, elle demande avec insistance de retourner à l'instant même à son pays afin d'embrasser sa mère pour la dernière fois.

Le désespoir profond à son tour a exercé une action d'inhibition sur les centres supérieurs psychiques, les centres d'aperception d'où la mise en action des centres inférieurs psychiques, qui, déchaînés et fonctionnant sans contrôle, d'une manière tout automatique, ont produit la catatonie, qui dès lors — notons le bien — représentait tout le tableau clinique ayant complètement substitué l'élément initial et causal, plus de délire hypocondriaque et plus d'état mélancolique anxieux.

2°. Un examen attentif faisait entrevoir l'intelligence intacte; ses réponses rares mais précises révélaient que son jugement et ses sentiments affectifs étaient émoussés mais non détruits.

Nous avons reconnu la pseudo-démence catatonique des malades qui font les sujets de l'obs. VII et VIII comme telle, appuyés non sur le mécanisme psycho-physio-pathologique des phénomènes si marqués et si caractéristiques de l'excitation catatonique, de l'apathie et de la suspension de son activité intellectuelle et volitive, car il nous était absolument impossible de le saisir pour la raison bien simple qu'il ne se traduisait pas comme dans la plupart des cas que nous venons d'analyser par des signes cliniques, mais sur l'intégrité des facultés mentales supérieures que révélait un examen fait à des moments de calme relatif du malade. Mon diagnostic de pseudo-démence catatonique probablement infectieuse et mon pronostic favorable a été pleinement confirmé par la guérison complète de ces deux malades.

NATURE DES PROCESSUS DES PSEUDO-DÉMENCES CATATONIQUES.

Il résulte de l'évolution de ces pseudo-démences catatoniques si différente de celle de la démence précoce qu'à leur base n'existe pas le même processus pathologique. On ne peut certainement pas invoquer ici les altérations graves et destructives des cellules de l'écorce, surtout au niveau des couches profondes, constatées dans la démence précoce par



les éminents anatomopathologistes NISSE et ALZHEIMER, ni celles constatées par WILLIAM RUSH DUNTON, dont les principales sont semblables à celles décrites par ALZHEIMER, ni celles qui pour KLIPPEL et SHERMITTE portent dans l'encéphale et dans la moelle sur les neurones, rarement et seulement en quelques points sur la névrologlie, à savoir sur les éléments du tissu neuro-épithélial et non sur le tissu vasculo-conjonctif comprenant les vaisseaux, les leucocytes, les éléments conjonctifs, les méninges etc.

Pour Klippel la lésion de toute démence est l'isolement de la cellule nerveuse par destruction et rupture de ses connexions, d'où l'autonomie cellulaire. Pour lui, en outre, cette rupture procède le plus souvent de la périphérie des ramifications vers le centre de la cellule et par conséquent l'abrasion de la partie la plus périphérique du neurone, dont l'intégrité anatomique assure à l'état normal la synergie des fonctions cérébrales, est suffisante à rompre les communications des divers neurones et surtout de ceux qui président aux fonctions psychiques. Enfin d'après les traveaux des mêmes auteurs il y a lieu d'établir une double division anatomique et pathogénique des démences. Dans l'un des groupes on observe des lésions de tous les tissus composants de l'encéphale, ceux d'origine vasculo-conjonctive aussi bien que ceux d'origine neuro-épithéliale. Dans l'autre groupe les lésions sont circonscrites sur les seuls éléments du tissu neuro-épithélial. C'est à ce dernier groupe que la vraie démence précoce appartient suivant ces auteurs et c'est avec raison que M. A. MARIE dans son importante monographie "la démence" élimine du cadre de la démence précoce les démences des adolescents pubères par suite d'une hémorragie cérébrale, d'un traumatisme cranien, d'une lésion localisée et les démences par lésions diffuses à la fois vasculo-conjonctives et neuro-épithéliales du type paralytique, telles que les paralysies générales infantiles ou juvéniles.

Les agents morbides qui produisent la démence précoce détruisent de prime saut le tissu le plus vulnérable de l'encéphale à savoir les neurones et même et surtout ceux qui président aux fonctions psychiques.

Je sais bien qu'il y a des auteurs comme MATSCHENKO, MARCHAND et autres qui ont trouvé des réactions du tissu vasculo-conjonctif, mais cela n'empêche pas d'admettre que le processus de la démence précoce est toujours destructif et irréparable, comme le processus de toutes les démences quelque soit leur nature.

Or l'évolution et la terminaison favorable des pseudo-démences catatoniques démontre que le processus qui existe à leur base n'est pas destructif, il n'est pas irréparable, et par conséquent il est absolument différent.

Le processus des pseudo-démences sont de nature diverse. Nous pouvons distinguer les quatre processus suivants:

1º. Processus d'inhibition des centres supérieurs psychiques provoqué soit par un délire hallucinatoire comme dans les obs. I, II et V, soit par un délire simple sans hallucinations comme dans l'obs. VI. Les malades qui font les sujets des obs. I, II et VI étaient des dégénérés. Le malade de l'obs. V ne présentait pas de stigmates de dégénérescence.



- 2º. Processus infectieux. Nous venons de démontrer qu'un processus d'infection a existé à la base de mes observations III et IV. Il est bien probable qu'un processus d'infection a servi aussi de substratum aux obs. VII et VIII.
- 3º. Processus toxique. Plusieurs auteurs, Brissaud et Lamy, Latron, Bauer, Régis et Lalane et autres ont déjà démontré que le syndrôme catatonique peut se présenter dans les délires exo- et auto-toxiques, mais c'est notamment dans le délire urémique et en général le délire auto-toxique que la catatonie par sa netteté et sa persistance peut simuler surtout chez les adolescents pubères la démence précoce catatonique.
- 4º. Processus de sommeil. Ce processus existe à la base de la pseudo-démence catatonique hystérique. Suivant la théorie pathogénique de l'hystérie émise récemment par M. Sollier que nous considérons plus logique, plus anatomique et plus conforme aux faits cliniques, le sommeil des centres supérieurs psychiques, des centres d'aperception peut surprendre les sentiments affectifs, la volonté et l'activité intellectuelle et à la fois mettre en action les centres inférieurs psychiques et donner ainsi naissance à la catatonie (Duchateau, Raecke, Séglas et Chaslin etc. etc.).

Nous rapportons ici un cas de pseudo-démence catatonique hystérique qui vient à l'appui de la théorie de Sollier.

OBSERVATION IX.

Trois attaques de sommeil dans l'espace d'une année et demi, quatrième attaque de sommeil suivi d'état catatonique, guérison rapide.

La nommée D. A. de Chios, âgée de 18 ans, est entrée à la Clinique Neurologique le 27 avril 1907.

Antécédents héréditaires. Pas d'hérédité nerveuse, psychique, alcoolique, arthritique ou autre.

Antécédents personnels. Pas de maladies infectieuses, règles régulières. Histoire de la maladie. En février 1906 la jeune fille a été atteinte d'une attaque de sommeil hystérique qui a duré trois heures de suite. Au bout de trois mois une seconde attaque de sommeil survient de même durée et de même intensité. En octobre de la même année elle a eu une troisième attaque de sommeil terminée par des cris qui ont duré pendant quelques heures.

Notons bien que dans les intervalles de ces trois attaques la malade ne présentait le moindre symptôme hystérique, son état mental ne laissait rien à désirer.

Le 17 avril 1907 survient une quatrième attaque de sommeil ayant duré seulement 24 heures et suivie d'un état psychique particulier; la malade, réveillée le lendemain de son attaque, refusait de parler, elle était indifférente, ne s'intéressait à rien et ne travaillait pas. Son médecin un peu trop pressé a conseillé les parents de cette fille de l'interner dans un asile d'aliénés ce qui les a obligé de l'amener à Athènes.



Le 26 avril je fus appelé pour voir cette jeune fille et ayant reconnu un état catatonique hystérique post-paroxystique j'ai repoussé l'idée de l'internement dans l'asile et j'ai conseillé son isolement dans la section neurologique de ma Clinique et j'ai assuré ses parents que la guérison dans ces conditions thérapeutiques aurait lieu dans quelques jours.

Le 27 avril on faisait entrer la malade à ma clinique.

État actuel. La malade depuis son entrée présentait un syndrôme catatonique sous forme de stupeur caractérisée primo par l'hétéro-négativisme: elle refusait absolument de parler; si on l'interrogeait avec insistance, elle fixait alors pour quelques instants sur l'interlocuteur son regard qui ressemblait à celui d'un homme qui vient de se réveiller d'un sommeil profond, elle se retirait si on essayait de la toucher.

- 2º. L'état catatonique était manifesté par la stéréotypie: la malade se tenait debout et marchait ayant la tête fléchie en avant, son corps légèrement incliné et tenant avec le pouce et l'index de sa main droite ses lèvres bien fermées, elle prenait les mains des autres malades qu'elle frottait d'une manière tout automatique, elle marchait demi nue dans la salle sans manifester le moindre sentiment de pudeur.
- 3°. L'héchopraxie révélait la suggestibilité de la malade: c'est ainsi que si on fermait et ouvrait alternativement ses yeux, ou si on faisait sortir sa langue plusieurs fois devant la malade, on la voyait répéter les mêmes actes.

L'anesthésie était totale et complète dans tous ses modes. La malade avait deux impulsions subites et irrésistibles dans les conditions suivantes: a. ayant pris le bras droit de ma malade pour examiner le négativisme je la voyais tout d'un coup se jeter sur moi et j'avais beaucoup de peine à m'en débarrasser; b. mon interne ayant préparé le thermocautère pour examiner le degré de l'analgésie voyait la malade se jeter sur lui pour attraper le thermocautère et elle serait brûlée, si les gardes-malades n'étaient pas intervenus à temps.

L'indifférence émotionnelle de la malade était complète, toute activité intellectuelle et volitive était suspendue. Rien du côté des divers systèmes organiques. L'examen de l'urine révélait une notable diminution des éléments solides, sans inversion de la formule normale des phosphates.

- 1er-3 mai. L'état de la malade ne présente le moindre changement.
- 3 mai. La malade a commencé à répondre aux questions qu'on lui adressait d'une manière précise mais lente, son regard et son sourire démontraient aussi que la guérison de cet état ne serait pas loin.
- 3-6 mai. Disparition complète de tous les phénomènes, pas d'anesthésie, rétrécissement du champ visuel, céphalalgie légère.
- 7 mai—10 juin. Plus de rétrécissement du champ visuel ni d'autres stigmates hystériques, pas d'attaques. Elle a eu ses règles.
- 16 juin 1907. La malade sort de la Clinique complètement guérie et sans avoir conscience de ce qui s'est passé, sans se rappeler de rien.



Traitement. L'isolement complet, les douches en jet brisé froides, l'électricité statique, le valérianate d'amoniaque et les injections d'arrhénal ont constitué les éléments principaux du traitement.

CIRCONSCRIPTION DU PROCESSUS DE SOMMEIL AUX CENTRES D'APERCEPTION.

Le processus de sommeil hystérique dans la dernière attaque de cette fille avait pris pendant 24 heures toute la corticalité cérébrale, d'où l'attaque de sommeil, mais au bout de ce temps le processus de sommeil abandonne le reste de la corticalité et il est circonscrit à l'organe anatomique de l'aperception, d'où le reveil partiel de la malade manifesté cliniquement par le syndrôme catatonique qui a immédiatement suivi l'attaque du sommeil.

Le syndrôme catatonique dans ce cas ne constituait qu'une partie de l'attaque de sommeil post-paroxystique.

LOCALISATION DES PROCESSUS DE PSEUDO-DÉMENCES CATATONIQUES.

Si la nature du processus qui existe à la base des pseudo-démences catatoniques est tout à fait différente du processus de la démence précoce catatonique, son siège est le même que celui du processus de la démence précoce catatonique. Wundt admet une fonction aperceptive psychique supérieure, chargée d'associer en des concepts plus élevés les associations sensorielles sous-jacentes, les influences d'après l'ordre des motifs intellectuels et affectifs aperçus, de concentrer, condenser la conscience principalement dans les cas suivants: l'attention soutenue, le travail de l'invention, la détermination volontaire ferme et exécutée et la passion.

L'organe anatomique qui préside à cette fonction est placé par Wundt dans les circonvolutions frontales surtout dans la dernière couche de celles-ci (DE BUCK) et c'est l'altération destructive primordiale de cet organe suivant Kraepelin, Weygandt et nombre d'auteurs qui existe à la base de la démence précoce.

Or l'altération de ce même organe anatomique, quelque soit sa nature, aurait suivant les lois de localisations cérébrales pour effet inévitable: le trouble de l'activité volontaire, de l'aperception active et le syndrôme catatonique et il s'ensuit que le même organe anatomique deviendrait le siège des pseudo-démences catatoniques.

VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIC DES SYMPTÔMES CATATONIQUES.

Il résulte de ce qui précède que la catatonie en elle même si persistante et si nette qu'elle soit, ne présente pas des caractères cliniques objectifs pour faire le diagnostic de la nature de la lésion, elle ne démontre que son siège anatomique, sa localisation dans les centres d'aperception au même titre que l'aphasie, l'épilepsie Bravais-Jackson et d'autres syn-



drômes cérébraux et que pour reconnaître s'il s'agit du processus destructif et incurable de la démence précoce ou bien des pseudo-démences catatoniques survenant par les processus curables d'inhibition, d'infection, d'intoxication et de sommeil hystérique, il faut recourir aux commémoratifs, à l'étiologie, au mode de début, à l'expression du regard et de la physionomie, au mécanisme psycho-physio-pathologique des symptômes catatoniques et à l'intégrité de l'intelligence constatée par un examen attentif, prolongé, répété et fait à des moments propices.

A lantern demonstration of lesions of spinal and cranial nerves experimentally produced by toxins

BY

DAVID ORR, M.D.,
Pathologist and A. M. O. C. A.
Prestwich, Manchester.

AND

R. G. ROWS, M.D.,

Pathologist and A. M. O. C. A.

Lancaster.

In a previous paper 1) we described the lesions in the posterior columns of the spinal cord in cases of general paralysis, and pointed out their similarity with those in early tabes. We showed that the degeneration always commenced at or close to the point where the posterior roots enter the cord. It is here that the sensory fibres become part of the central nervous system and lose their neurilemma sheath; and in all cases we found that precisely at this point degeneration began.

While studying these lesions we had indications that it would be advisable to inquire into what was known of the lymphatic system of the posterior roots and columns, and we found evidence of a very convincing nature that there was a continuous flow of lymph upwards along the nerves to the cord; it is believed that the main lymph current lies at the periphery of the nerve bundles immediately under the fibrous sheath.

We have in three previous publications 1 2 3) referred to the data on which these assertions are based, and in this would put forward several additional arguments of importance.

It is well known that tetanus and rabies spread to the cord by the nerve paths, and in this connexion we might mention the experiments of Marie and Morax, 4) who, after cutting the nerve to the fore-limb of an animal, and later injecting a lethal dose of the toxin into its paw, found that no convulsions followed. Homén and Laitinen 2) after injection of streptococci into the sciatic nerve traced the organisms upwards into the meninges of the cord; while Pibrone, 4) experimenting with the pneumococcus, found changes in the cord, but limited to that side on which the nerve was injected. But in addition to organisms, chemica and inert substances have been used with like results, for example, Guillain 4) injected ferric chloride into the sciatic nerve, subsequently introducing potassium ferrocyanide into the general circulation, and then found prussian blue in the posterior roots.



Then SICARD and BAUER, 4) using China ink, found after injection into the nerve that the granules ascended along the nerves towards the cord.

It was evident that if these views were correct we ought to find in the cord of cases in which some septic focus existed, lesions of the posterior columns occasioned by the presence of toxins ascending in the lymph stream. On examining cases of brachial neuritis (infective), bedsores, suppurating knee-joint, and septic psoas abscess, we found in the cord of all the lesions expected. ³) We then submitted our theories to experimental test, and have been successful in inducing posterior column lesions in rabbits exactly similar to those already found in man.

The method which we adopted—at the suggestion of Professor Lorrain Smith, and in whose laboratory the experiments were carried out—consisted in filling a celloidin capsule with a broth culture of a certain organism. The sciatic nerve being exposed, the sealed capsule was placed in apposition with it, after which the gluteal muscles were stitched in their original position and the wound closed. As toxins are known to diffuse through the wall of these capsules, we assumed they would find their way into the ascending lymph stream of the nerve and so to the cord, where their presence would be demonstrated by the ensuing degeneration. The organisms we first employed were Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pyocyaneus, Gaertner's bacillus, and the Bacillus coli; later we used the organisms taken from cases of acute colitis.

We commenced our experiments at the beginning of 1905, and at first used organisms whose virulence had not been raised in any way. We found, however, that, in order to obtain definite lesions, it was necessary to do so; and, further, that it was advantageous to renew the capsule from time to time in order to maintain the supply of toxin. We purposely at this stage ignored the question as to the predilection of certain organisms for the nervous system, and kept strictly to our original purpose of testing our own views and those of others on the direction of the lymph stream in the spinal roots and the possibility of cord infection by this channel.

The lesions of the posterior columns in the rabbit's cord were very definite. The degeneration commenced at the point where the sensory fibres lost their neurilemma sheath, and spread inwards to the root entry zone. The collaterals springing from this area and passing into the grey matter were also affected. The degeneration, studied by the osmic acid method, was, in its distribution, quite indistinguishable from the early system lesions already described by us—namely, the exogenous zones were much more affected than the endogenous ones. The appearance of the affected fibres in both transverse and longitudinal sections shows that the degeneration in its early phase is essentially a primary one of the myelin sheath alone. In a more advanced phase we have observed in longitudinal sections of the posterior columns long rows of black globules showing the typical arrangement met with in Wallerian degeneration. In no case did the posterior spinal roots outside the cord or the sciatic nerves show any change when treated with osmic acid.

Turning our attention next to the pons and medulla, we found that



lesions of the cranial nerves in general paralysis commenced exactly at a corresponding point to those of the spinal nerves; the degeneration affected not only sensory but also motor nerves, and by the experimental method described we have been able to induce similar cranial nerve lesions in rabbits by implanting a bacteria laden capsule under the skin of the cheek. This, the latter portion of our research, from our recognition of the importance of using organisms of adequate virulence and of maintaining the supply of toxins, has yielded more constant results and thrown more light on the initial changes affecting nerves in their intramedullary course where they are devoid of neurilemma. Up to the present we have only completed the serial examination of the pons and medulla taken from two experiments.

In the first experiment the fifth and sixth nerves alone showed definite degeneration; in the other nerves the degree of affection was very slight. In the second experiment the degeneration was much more marked and more widely spread, affecting the third, fourth, fifth, sixth, seventh and eighth, and the twelfth to a very slight extent. No appreciable change could be observed in the other-ninth, tenth, eleventh-nerves. The degeneration affected only the intramedullary part of the nerve, and in the case of the motor nerves could be traced as far inwards as the nuclei of origin, especially in the third and sixth, which readily lent themselves to examination. The changes in these two, as revealed by the osmic-acid method, consisted in an acute necrosis of the myelin sheath, which assumed various morbid forms—for example, long and short oval masses, elongated threads of varying thickness, mostly slender, on which were moniliform swellings. The degenerative products stained intensely black, and in the motor nerves the myelin affection was a little less marked towards the nucleus of origin. In one of the degenerated fifth nerves there was Wallerian degeneration in the descending root as far the lower end of the medulla. All the degenerations were sharply defined from the surrounding tissues, into which obviously no appreciable diffusion of toxins had taken place from the nerve paths, In both cases the extramedullary portion of the nerves showed no reaction to osmic acid.

Conclusions:

- 1. Toxins readily spread up spinal & cranial nerves to the central nervous system.
- 2. In their extramedullary portion these nerves are protected from the influence of the toxins by the vital action of the neurilemma sheath; but on losing this in their intramedullary part they at once undergo degeneration.
- 3. The first change is a primary degeneration of the myelin; the axis-cylinders & nerve cells are evidently affected later.

We consider the above described lesions to be the direct result of the action of the toxins upon the nerves without the participation of any inflammation as a factor in the process. And here we are at variance with Nagrotte 5) who ascribes the lesions found in the posterior columns of Tabes to a peri-& endoneuritis affecting that portion of the posterior roots termed by him the radicular portion i.e. immediately inside the dura



mater. The inflammatory changes there, he argues, cause a dystrophy of the sensory protoneurons, which commencing at the terminals spreads backwards along the fibres to the cord margin; the posterior root between the cord & the neuritic focus never shows any degenerative change. Nageotte has described a similar—though less marked neuritis in the radicular part of the motor nerves. We do not intend in the present instance to discuss the many debatable points in Nageotte's argument, but will only put forward what seems to us to constitute two grave objections to the acceptance of his view.

We have seen cases of acute degeneration in the posterior columns without any accompanying inflammation or other morbid change at any point in the extramedullary course of the posterior roots. But what seems to us the strongest argument against Nagrotte's neuritic theory is the degeneration of the intramedullary portion of the anterior roots which so often accompanies that affecting the sensory fibres; we find it almost a constant concomitant in general paralysis of the insane & in other toxic affections, & have studied its distribution & character chiefly in the motor cranial nerves. Here it is often present to a very marked degree, & as we have pointed out, it commences where the neurilemma sheath is lost & diminishes in degree the nearer one approaches the nucleus of origin. It is the degeneration of the motor nerves in their intramedullary course which so strongly supports the theory of direct toxic action, & demonstrates that the presence of a neuritic process in any portion of the extramedullary path of the sensory & motor nerves is not a preliminary essential.

¹⁾ Brain, Winter 1904.

²⁾ Rev. Neurol & Psych. Oct. 1908.

⁾ Ibid. Jan. 1905.

⁹ Manuel. d'Histologie Pathologique, Cornil et Ranvier T 3. 1907.

b) Ibid; and Nouvelle Joonographie de la Salpétrière. Mai—Juin 1906.

Über die Bedeutung des Affektes bei der Paranoia.

Von

DR. FORSTER, BERLIN,

Oberarzt an der Psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité, Berlin.

Es soll in Folgendem nur eingegangen werden auf die Bedeutung des Affektes bei denjenigen Fällen von Paranoia chronica simplex, die Kraepelin als Paranoia, Wernicke als "circumscripte Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee" bezeichnet hat.

MARGULIES misst den Affekten im ersten Stadium der Paranoia eine primäre Bedeutung bei, auch Specht lässt die Paranoia aus dem pathologischen Affekt des Misstrauens entstehen.

Diese Autoren stehen im Gegensatz zu den meisten anderen, die die reine Paranoia als "Verstandes-Psychose" von den "affektiven Psychosen" getrennt wissen wollen.

Vor man über diese Fragen diskutieren kann, muss man sich über den Begriff Affekt klar werden. Es ist zweifellos wahr, dass die verschiedenen Autoren darunter oft verschiedenes meinen und sehr deutlich tritt hier der Nachteil zu Tage, der vorliegt, wenn man mit nicht ganz klaren Begriffen operiert.

Bleuler, der sich im vorigen Jahre ausführlicher mit dieser Frage beschäftigt hat, meint, dass Misstrauen gar kein eigentlicher Affekt sei.

Ich stimme nun Bleuler in allem bei, was er über mangelhafte Abgrenzung dessen, was man mit Gefühl und Affekt bezeichnet, sagt; ich stimme ihm auch in allem bei, was er anführt um zu beweisen, dass das Misstrauen kein Affekt sei: nur kann ich daraus nicht denselben Schluss ziehen, dass Misstrauen kein Affekt sei-

Misstrauen kann ebensogut ein Affekt sein, wie Lust oder Unlust.

Denn die Beweisführung Bleuler's gilt bei entsprechender Veränderung auch Wort für Wort für die Affekte der Lust oder der Unlust: nur sind die Differenzen in den verschiedenen Situationen hier nicht so klar.

BLEULER sagt, die Affekte können beim Misstrauen quantitativ und qualitativ ungemein verschieden sein, ja ganz wegfallen ohne dass das Misstrauen verschwände oder nur alteriert würde. Nehme man aber die Erkenntnis, den intellektuellen Vorgang weg, so bleibt kein einheitlicher Affekt, den man als Misstrauen bezeichnen könnte.



Ist denn aber der Lustaffekt etwas einheitliches? Um bei den Bleuler'schen Beispielen zu bleiben — ist die Lust, das Vergnügen, das der Roué empfindet, wenn er der Tugend eines Frauenzimmers misstraut, identisch mit der Lust, dem Vergnügen, das ich empfinde, wenn ich in einer unsicheren Gegend einen Vertrauen erweckenden Menschen, einen guten Freund treffe, — ist sie identisch mit der Lust, die ich koste beim Hören von hervorragender Musik, beim Studium eines klassischen Gemäldes? — ist sie identisch mit der Lust, die das Kind hat beim Essen von Kuchen?

Was bleibt hier übrig, wenn wir den "intellektuellen Vorgang" wegnehmen? Der Roue empfindet Vergnügen, sobald er dem Frauenzimmer misstraut, weil er weiss, dass er so und so handeln muss, um sie besitzen zu können — ich empfinde Lust beim Anblick des Freundes in der unsicheren Gegend, weil ich weiss, dass dieser mir eventuell beistehen kann etc.

Nun kann man einwenden: wenn der Roué auch sein Vergnügen nur habe, weil er wisse, er könne das Frauenzimmer besitzen, so sei es ein Lustaffekt, weil die Handlung des Besitzens selbst doch mit Lust verknüpft sei und in der "Vorahnung" dieser Lust empfinde er eben durch Uebertragung oder wie man es nennen will, schon Lust. Das ist ganz richtig, aber damit sind die verschiedenen Lustgefühle noch nicht identisch und damit fällt auch die Differenz gegen das Misstrauen noch nicht fort, denn bei jedem Misstrauen kommt es bei der Analyse doch auch schliesslich auf eine Vorahnung von Gefahr, von Schaden, Nachteil, von Unlust heraus.

Man sieht also, dasjenige, was man mit Affekt bezeichnet, ist nie etwas anderes als eine Reihe von Vorstellungen, bei denen immer unter vielen Componenten (den sogenannten intellektuellen Vorgängen) ein Vorstellungskomplex von Lust oder Unlust beteiligt ist.

Analysieren wir diesen Vorstellungskomplex Lust oder Unlust weiter, wie ich dies in einer früheren Arbeit getan habe, so sehen wir, dass wir als einzigen festen Punkt nur die Sinnesempfindung Schmerz haben.

Diese ist, wie auch Stumpf nach mir ausgeführt hat, nicht von einem Gefühl Unlust begleitet, sie hat keinen Gefühlston, sondern ist selbst Unlust.

Führe ich die Lust auf ihre einfachste Componente zurück, so kann ich dafür nichts anderes finden, als die Wahrnehmung des Schwindens der Sinnesempfindung Schmerz.

Es ist sehr schwer sich von dem altgewohnten Gedankengang loszumachen und sich in diese Ansicht zu finden und es werden gegen sie immer die naheliegendsten Einwände gemacht — so, dass doch ein Kind schon Lust empfinde, wenn es etwas Süsses schmecke u. s. w. Hierbei wird aber immer vergessen, dass diese Annahme schon eine Hypothese ist, wir sehen nur, dass das Kind saugt, wenn es etwas Süsses bekommt, dass es schreit, wenn es hungert.

Im letzteren Fall entsteht eine Schädigung des Organismus, eine Reizung der Schmerznervendigungen mit reflektorischen Vorgängen, im ersteren Falle eine Verhinderung dieses Schmerzreizes, ebenfalls durch reflektorische Vorgänge. Dass hierbei schon etwa ein von der Sinnesempfindung zu trennendes Lustgefühl im Spiele sei, ist zunächst garnicht erwiesen und anzunehmen überflüssig. Dies kommt erst hinzu, wenn das Kind solche Erfahrungen,



-- dass bei Hungern die Schmerznerven gereizt werden und bei süsser Milch der Hunger- (Schmerz-)reiz aufhört — öfters gemacht hat. Dann ist mit dem Hungern, dem Zustand des Fehlens der Milch die Sinnesempfindung Schmerz (Hunger) mit der süssen Milch die Sinnesempfindung des Schwindens von Schmerz im Erinnerungsbild fest verknüpft und nun erst können wir von Gefühl, von Affektivität dabei reden, wobei dann nichts mystisches mehr vorhanden ist.

Wir können nach alledem Bleulen den Vorwurf nicht ersparen, dass er die Consequenzen seiner Analyse des Misstrauens nicht voll gezogen hat.

Kommen wir nun zur Nutzanwendung auf die Paranoia, so ergiebt sich ein vermittlender Standpunkt. Wir werden Bleuler Recht geben, dass die Paranoia keine affektive Psychose ist und mit Margulies und Specht finden, dass der Affekt eine wesentliche Bedeutung hat. Ein Unterschied zwischen affektiven Psychosen und Verstandespsychosen ist im Prinzip eben überhaupt nicht zu machen.

Das wesentliche bei der Paranoia ist Folgendes: Die an ihr leidenden Kranken werden von einer bestimmten Vorstellungsgruppe beherrscht, die Kranken haben eine "überwertige Idee" und wie dies Wernicke betont hat, tritt diese überwertige Idee auf in Anschluss an ein affektvolles Ereignis.

Hiermit ist auch die Bedeutung des Affektes erklärt.

Das primäre in der Erkrankung ist die angeborene (?) Neigung zu "überwertigen Ideen". Dies ist, wenn man so will, ein rein intellektueller Defekt, denn die Kranken haben nicht das Vermögen, alle neu erworbenen Vorstellungen zu einem harmonischen Komplex zu vereinigen, sondern eine gewisse Gruppe von Vorstellungen erhält ein Uebergewicht. Andere Erfahrungen werden in diesen Komplex nicht aufgenommen, nicht mit associert (dies ist der Defekt), vernachlässigt, sodass eine "Korrektur" ausbleibt.

Welche "gewisse" Gruppe von Vorstellungen spielt nun diese Rolle? Wir wissen: diejenige, die sich an ein affektvolles Erlebnis anschliesst.

Dies kann nach dem Vorangegangenen auch kein Wunder nehmen, denn unter einem affektvollen Erlebnis verstehen wir eben ein solches, dass eine grössere Menge von Vorstellungen, die alle zusammen den Affekt z.B. des Misstrauens, oder des Zornes etc. bilden, an sich associativ vereinigt. Je mehr Vorstellungen in diesem Komplex enthalten sind (man möchte fast sagen "unbewusst"), desto heftiger wird der Affekt sein. Aber damit ist auch am ehesten die Möglichkeit gegeben, dass diese Vorstellungsgruppe, die an sich schon sehr gross ist, jetzt noch immer mehr Vorstellungen an sich reisst, zur überwertigen Idee wird.

Es ist so, wie Bleuler sehr richtig bei der Besprechung des Beziehungswahnes ausführt: Alles was man erfährt und tut, trifft auf die beständig einen Teil des aktuellen (auch unbewussten) Associationskomplexes ausmachende Idee.

War der Affekt sehr gross, so war dieser Associationskomplex auch sehr gross, und damit die Möglichkeit am ehesten gegeben, dass er zum Kristallisationspunkt, zur überwertigen Idee, zum Ausgangspunkt der Paranoia werden konnte.



Dadurch ist es auch erklärt, dass es an sich ganz gleich ist, welcher Affekt, welches Erlebnis gerade die Paranoia auslöst — was auch Wernicke immer zugegeben hat: das wesentliche ist, dass der Affekt möglichst gross, möglichst heftig, möglichst "in die ganze Persönlichkeit eingreifend" ist (d. h. möglichst viel Vorstellungskomplexe in sich associativ associere). Zuzugeben aber ist Specht, dass sehr häufig ein Misstrauensaffekt das auslösende Moment (nicht die Ursache, wie wir gesehen haben) für die Paranoia wird, wenn dies auch durchaus nicht immer der Fall zu sein braucht.

Dr. G. VAN WAYENBURG, (Amsterdam)

macht den Herrn Vorredner aufmerksam, dass es ausser der Lust oder Unlust noch einen Neutralzustand gibt, welcher deutlich z. B. hervortritt beim Prozesse der Hungerbefriedigung. Man kann scharf von einander trennen das Unlustgefühl eines leeren Magens und das Lustgefühl der Sättigung, und ausserdem noch einen Zwischenzustand unterscheiden, wobei weder vom Nahrungsbedürfnisse noch von Hungerbefriedigung eben die Rede ist — eine Art Zustand wobei vom Verdauungssystem aus keine psychischen Parallelerscheinungen geweckt werden. Auch kann ich, obwohl mich in vollkommener Euphorie befindend, doch einen lebhaften Genuss haben beim Anblicken eines Gemäldes, ohne dass irgendwo einer Schmerz beseitigt werden muss.

Zum Schlusse giebt es doch im menschlichen Leben Organgefühle, die so unverhältnismässig stark lustbetont sind, dass es sich schwer denken lässt, dass die Lust ihre Ursache hat bloss im Schwinden einer Schmerzensempfindung.

Dr. E. FORSTER.

Herrn van Wayenburg möchte ich antworten, dass der Neutralpunkt eben derjenige ist, bei dem der Schmerzsinn nicht gereizt wird. Dann kommt der Hunger und damit der Schmerzreiz — dann die Befriedigung des Hungers und damit das Aufhören des Reizes — das Lustgefühl.

Beim Sehen von Gemälden kommen sehr viele Associationen in Betracht und besonders muss man viel gelernt haben, um Gemälde sehen zu können.

Der Schmerz ist auch damit beteiligt: denn hauptsächlich auf zwei Facten stützt sich das Schönfinden:

- 1. es darf nichts vorhanden sein, das stört, schoquirt, schmerzt.
- 2. es soll nur das allein ausgedrückt sein, was zur Erzielung des gewollten Effectes unbedingt notwendig ist, (die Schönheit Jap. Holzschnitten!) sowie laut Kraepelin diejenige Bewegung am graziösesten ist, bei der nur die erforderlichen Muskeln innerviert werden.

Alles was darüber ist (und das herauszufinden ist die Kunst — "Malen ist die Kunst wegzulassen" —) stört den Eindruck, "schmerzt".



L'enrégistrement de l'Elektro-cardiogramme avec le galvanomètre de Einthoven

PAR

J. K. A. WERTHEIM SALOMONSON.

EINTHOVEN de Leyde a décrit, il y a quelques années, un nouveau galvanomètre. Le principe en est extrêmement simple. Le courant traverse un fil fin légèrement tendu dans un champ magnétique très intense. Le fil montre alors une tendance à se courber dans une direction perpendiculaire aux lignes de force. La déviation du fil est observée à l'aide d'un microscope. En prenant un champ magnétique de 20000 Gausses, un fil en quartz argenté d'un diamètre d'un à deux millièmes d'un millimètre, un grossissement de 600 à 800 fois, une sensibilité maxima d'un billionième d'ampère peut être atteinte. La sensibilité peut être varieé dans des limites très larges en opérant sur la tension du fil.

L'instrument possède plusieurs qualités très précieuses. En variant la tension du fil, on obtient un instrument dont les déviations sont absolument proportionales aux courants, et qui donne des indications tellement rapides qu'on peut les comparer aux indications d'un oscillographe, mais conservant en même temps une sensibilité 10000 fois plus grande. Dans ces conditions les mouvements du fil sont trop rapides pour être observés directement, mais on peut les photographier sur une plaque photographique à laquelle on a donné un mouvement régulier.

Le galvanomètre a été utilisé déjà dans plusieurs recherches d'ordre

physique et physiologique.

EINTHOVEN l'a employé pour l'enregistrement automatique des bruits du coeur, ce qui lui a fait découvrir un troisième son du coeur. Puis il l'emploie régulièrement dans l'étude de l'électrocardiogramme.

Je l'ai employé pour l'étude de l'action des interruptions de la bobine d'induction, de l'action des condensateurs avec la bobine d'induction, des décharges de condensateurs et de l'action de la lumière et des rayons x sur la cellule de sélène.

J'ai fait construire un appareil différent du modèle de Einthoven en plusieurs détails. Pendant que Einthoven emploie un très gros électromagnète, muni de pièces polaires percées, afin d'admettre le microscope, je me suis servi de deux électromagnètes en forme de bague. Cet arrangement m'a permis de réduire considérablement le poids de l'appareil, sans diminuer la sensibilité. Le microscope est placé entre les deux électromagnètes. Le fil de quartz est monté sur un porte-fil



qui est muni de quatre mouvements micrométriques, deux servant pour varier la tension, et deux pour centrer le fil dans l'entrefer.

L'image du fil est grossie 660 fois et projetée sur une fente horizontale avec lentille cilindrique derrière laquelle se meut la plaque photographique. J'emploie une petite lampe à arc de 4 ampères pour illuminer le fil.

La plaque photographique est enfermée dans un châssis double à rideau. Le châssis est mis dans un cadre en bois muni de deux rails en cuivre. Le cadre est suspendu dans une boîte plate entre trois petites roues, et peut descendre par son propre poids. Le mouvement de descente est controlé par un frein hydraulique de précision qui permet de donner à la plaque une vitesse déterminée quelconque, comprise entre 1—800 millimètres par seconde.

Pendant l'enregistrement on inscrit en même temps sur la plaque des coordonnées horizontales et verticales avec la méthode de Siegfried Garten. La vitesse de la plaque et la sensibilité du galvanomètre sont ajustées toujours de manière à donner une valeur simple à la distance des abscisses et des ordonnées.

Avant de vous montrer quelques électrocardiogrammes normales et pathologiques, quelques mots sur l'électrocardiogramme en général.

Chaque contraction musculaire cause une variation de potentiel. Du Bois Reymond l'a décrite d'abord sous le nom de variation négative du courant de repos. Plus tard on a adopté le nom de courant d'action proposé par Hermann. Le coeur donne aussi un courant d'action avec chaque contraction. Ce courant peut être recueilli en plaçant des électrodes impolarisables sur le corps aux endroits appropriés p. e. les deux mains. C'est August Waller qui a découvert ce fait à l'aide de l'électromètre capillaire de M. Lippmann. Einthoven a repris cette étude avec beaucoup de succès et a fini à construire son galvanomètre remarquable qui permettait d'inscrire des électrocardiogrammes corrects, sans avoir besoin de transformer d'abord les courbes obtenues.

Pour inscrire un électrocardiogramme on met les deux mains, ou une main et un pied dans de gros vaisseaux de verre ou de grès qui servent d'électrodes impolarisables, et qui sont mis dans le circuit du fil en quartz argenté. Généralement on doit corriger d'abord un courant de repos provenant d'une certaine inégalité électrique de la peau des deux mains. Puis on ajuste la tension du fil, afin d'obtenir une déviation de 10 millimètres par millivolt. On voit alors l'image du fil faisant des excursions synchroniques avec les battements du coeur. Après avoir ajusté la vitesse de la plaque à 25 millimètres par seconde, on recueille la courbe représentant l'électrocardiogramme.

La courbe normale possède plusieurs sommets que Einthoven a designés par les lettres P, Q, R, S et T. Le sommet P est causé par la contraction auriculaire. Les sommets suivants par la contraction ventriculaire. Q et R sont principalement causés par le coeur gauche, S et T plutôt par le



coeur droit. La valeur absolue en millivolts diffère un peu dans les différents cardiogrammes. Le sommet R qui est le plus haut, peut atteindre jusqu'à 2 millivolts. Dans un cas j'ai trouvé 4 millivolts, mais il me semble que cette valeur est déjà pathologique. Après un "block" du coeur, ou une excitation du vagus on observe généralement un sommet R très élevé. Aussi dans l'artériosclérose et surtout dans la maladie de Basedow. Les sommets Q et S sont dirigés en bas et varient le plus de tous les sommets. Généralement ils sont peu accusés et ne descendent pas au dessous de la ligne de zéro. En d'autres cas on observe des voltages jusqu'à 0,8 millivolts sans cause pathologique apparente. Le sommet T de plus longue durée que tous les autres, est plus haut que P et moins haut que R. Il peut être dédoublé.

Je vous montre d'abord quelques courbes normales, provenant de jeunes gens de 24-28 ans.

Puis je vous montre un électrocardiogramme d'un homme de 40 ans qui a de 40 à 60 pulsations par minute. Pendant l'enregistrement la fréquence était de 58 par minute. On voit que l'intervalle entre les battements est augmenté. Dans les cas où la fréquence est augmentée, cet intervalle disparaît de plus en plus et le sommet T est immédiatement suivi du sommet P, comme on le voit dans une courbe provenant d'un cas de la maladie de BASEDOW. J'ai encore quelques antres diagrammes de malades avec goître exophthalmique. Ces courbes ont une ressemblance toute particulière, qui permet de les reconnaître aussitôt, sans qu'il me soit possible de dire en quoi existe cette particularité.

Dans le diapositif suivant le sommet T est dédoublé. Il provient d'un cas d'artério-sclérose avancé dans un homme de 60 ans.

Un électrocardiogramme d'un cas d'insuffisance mitrale ne montre que très peu d'anormal. L'électrocardiogramme qui suit provient d'un enfant ayant subi un trauma de la tête et qui avait des symptômes de compression cérébrale; on voit des contractions frustes dans lesquelles seulement les contractions auriculaires subsistent et dans lesquelles les autres sommets ont disparu partiellement.

Les contractions se suivent 40 fois par minute, et même le sommet R a disparu une fois complètement. On a tâché à relever la compression cérébrale: l'électrocardiogramme suivant montre que les pulsations ont repris une plus grande fréquence sans aucun intervalle appréciable et sans contractions frustes.



Les maladies mentales au Brésil

PAR LES DOCTEURS

JULIANO MOREIRA,

Ancien Professeur de Psychiatrie, Directeur de l'Hôpital National des Aliénés de Rio-de-Janeiro.

RТ

AFRANIO PEIXOTO,

Professeur de Médecine publique de la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro.

Le Brésil qui s'étend dans l'Amérique du Sud, sur 39 degrés de latitude, entre 5' 10' Nord et 33' 46' Sud en comprenant une superficie de 8,337,000 kilomètres, jouit des zones climatiques variées. La zone tropicale, torride ou équatoriale a une température moyenne au dessus de 25° c. une autre, sous-tropicale ou chaude, se maintient entre les isothermes de 20° à 25°, et une troisième zone, tempérée et douce, a une moyenne thermique entre 15' et 20'. D'ailleurs les villes situées sur les montagnes du pays jouissent des magnifiques climats grace à leur altitude. Nova Friburgo, par exemple, dans l'Etat de Rio-de-Janeiro, située sur les contreforts de la chaîne de Macahé par 22' 19' de latitude Sud et à deux minutes de longitude à Est de Rio jouit, malgré sa faible latitude, d'un climat excellent grace à son altitude de 876 mètres. La ville de Queluz dans l'Etat de Minas-Geraes, placée à 1000 mètres au dessus de la mer, nous offre un climat analogue. Dans la ville d'Uberaba à une altitude de 750 mètres, par 19° 33' de latitude, le Père Germain d'Annecy a verifié un minimum de 2' 5' au dessous de zéro. Et le savant naturaliste allemand Marrius a très bien écrit qu'il n'est pas rare de voir tomber de la neige dans ces régions qui sont pourtant situées sous le vingtième parallèle à peine. A Barbacena (altitude 1000 metrès) on a observé — 60.

Sous ces conditions climatériques vivent les représentants de tous les groupes éthniques de la Terre. En consequence on voit que le Brésil est un large champ d'observations pour les études de pathologie comparée. Et voilà pourquoi nous publions ces notes.

Dans ce vaste pays, ni par notre observation directe dans sa presque totalité, car nous avons habité des districts de chacune de ses circonscriptions territoriales, ni par la lecture des travaux des aliénistes brésiliens: T. Brandão, Nery, Franco da Rocha, Rodrigues, Austregesilo, Roxo etc., ni par des informations médicales de toute nature, nous n'avons pu trouver



une affection quelconque, pas même une variation ou un caractère particulier en pathologie mentale, dont nous puissons attribuer au climat la responsabilité directe et immédiate. La liste des maladies mentales au Brésil est identiquement la même que dans les autres pays: la question est seulement de dose et d'apparence, changements auquels concourent des facteurs complexes, que nous analysons plus loin.

Même dans une région donnée où persisteraient presque tous les facteurs, à l'exception du climatique, par suite des changements de saisons on ne saurait tirer aucune conclusion relativement à l'influence de la température et des circonstances météoriques connexes.

Un graphique, que nous avons communiqué au XVe Congrès international de Médecine (1900) montre, en effet, les courbes des maxima, des moyennes et des minima thermiques mensuels à Rio de Janeiro pendant 10 ans, projectées sur le tracé de la proportion des cas de folie survenus dans cette ville et observés à l'Hôpital National d'Aliénés: il est impossible d'en tirer une déduction claire quant à l'influence de la température, etc., sur les psychoses constatées, vu les données du problème que varient d'une année à l'autre. Il est vrai que le plus souvent l'admission à l'Hôpital ne coincide pas avec le début de la maladie, mais elle coincide du moins dans la plupart des cas, avec des exacerbations justifiant l'urgence de l'internement. La seule déduction permise est que, si réellement le climat, au moins dans ses principales composantes: température, état hygrométrique, etc. influe sur les déterminations morbides mentales, son influence est contrebalancée, masquée et effacée par une complexité obscure d'autres conditions, de sorte qu'il est impossible de lui attribuer une importance ou une valeur quelconque.

ESQUIROL (1) pensait que les climats chauds produisent moins de fous que les climats tempérés, sujets à de grandes variations atmosphériques, et qu'il y avait moins d'aliénés en Gréce, en Turquie, dans les Indes, que dans le Nord de l'Europe. Mais c'est aussi dans ces régions qui sont situés les pays où l'assistance est plus développée. Cependant, dans les pays froids où la civilisation est arriérée et où n'existent pas encore les inconvénients de la vie intensive, comme le Groenland, l'Islande, la Sibérie, etc., on ne sache pas que la folie soit plus fréquente que dans les zones chaudes peu civilisées.

Par contre, en ce qui regarde le Brésil, la folie devient chaque jour plus fréquente dans ses zones chaudes, en proportion des progrès de la civilisation, qui, à côté de ses grands avantages entraîne l'augmentation des vices et des maladies poussant, comme des parasites, sous son ombrage.

Sous les climats chauds, quelle est la valeur des influences météorologiques sur les aliénés?

Esquirol (2) disait que, au moment des équinoxes, les aliénés étaient plus bruyants. Selon Guislain, (3) il y aurait certains rapports, difficiles à préciser, entre, l'exacerbation et la rémission de la folie d'une part, et de l'autre, les temps très humides, les vents, les orages et l'électricité atmosphérique.

LOMBBOSO (4) avait remarqué que, deux ou trois jours avant les grandes variations atmosphériques, certains aliénés, les stupides, les idiots, les déments



et surtout les épileptiques, ressemblant en cela à beaucoup d'animaux, sont très agités.

Nous avons étudié la question en comparant le relevé des attaques des épileptiques de l'Hôpital National des Aliénés avec les données météorologiques de l'Observatoire de Rio et de la section météorologique de la Marine. Les facteurs étudiés furent la température, l'état du ciel (nuages) la pluie, l'état hygrométrique, la force et la direction du vent, la pression atmosphérique les orages.

En outre nous avons recherché l'influence des phases lunaires.

De cette étude minutieuse nous croyons pouvoir conclure que, au moins pour nos climats au Brésil, il n'existe pas de relations entre les phénomènes atmosphériques et l'apparition des attaques convulsives chez les épileptiques.

Dans les pays chauds, comme dans les pays froids, en observant avec attention et en particulier les cas cliniques, on remarque qu'il y a de grandes différences individuelles, et que souvent le mode de réagir d'un malade n'est pas semblable dans deux occasions en apparence identiques.

La comparaison de quelques chiffres de nos statistiques avec les européennes, en signalant les variations et les différences de ces chiffres pour chaque maladie mentale nous permettra d'indiquer les causes probables du fait indiqué

Idiotie.

L'idiotie revêt dans nos zones climatériques à moyennes thermiques les plus élevées, comme dans celles à moyennes moins élevées, toutes les formes décrites dans les pays froids. En comparant ce que nous avons vu dans les hôpitaux européens, nous n'avous rien de particulier à signaler chez nous. Notre proportion inférieure à cet égard, relativement aux autres pays, est due exclusivement au fait que nos Hôpitaux ne reçoivent qu'un nombre minime de cas, les malades les plus inoffensifs restant presque toujours confiés aux soins de leur familles.

Imbécilité et Débilité Mentale.

Quant à l'imbicilité et à la débilité mentale, nous pouvons également affirmer qu'elles ne présentent symptomatologiquement rien de différent de ce que l'on observe dans les pays froids. Leur grande fréquence en certains districts ruraux ne saurait être attribuée au climat, par la raison que cette fréquence existe dans les localités à moyennes thermiques très tempérées. Nous ne croyons pas, d'ailleurs, que les deux modalités de dysphrénies dégéneratives soient plus frequentes au Brésil qu'en Irlande et en Russie, par exemple. Les causes de leur fréquence, chez nous, sont les mêmes que dans les autres pays. Nous ferons remarquer, cependant, qu'une des plus graves, dans les Etats de Bahia, de Pernambuco, de Ceará, de São Paulo, de Rio de Janeiro, de Minas et d'Espirito Santo, est le nombre extraordinaire des ankylostomiasiques dans les districts ruraux. Les descendants de ces malades sont fréquemment imbéciles ou débiles mentaux sans qu'aucune autre cause paraisse avoir concourru à ce résultat.

L'alcoolisme, la syphilis et l'impaludisme sont les autres facteurs de a fréquence de l'imbécilité, ainsi que de l'idiotie chez nous.



Neurasthénie.

Les chiffres qui figurent dans nos statistiques sont exigus pour deux motifs: le premier, est que le lieu de notre observation est un Hôpital d'Aliénés, où les malades sont toujours conduits par la police ou par leurs parents, et l'internement des neurasthéniques, en général, n'est pas urgent. Le second motif est que si la neurasthénie se continue, comme il arrive si souvent, par une perturbation mentale plus grave ou plus remarquable, le cas en question figure sous cette dernière rubrique. Il faut considérer en outre, que deux des principales conditions, causales de la neurasthénie sont encore à l'état rudimentaire au Brésil, même dans sa Capitale, à savoir: le surmenage par excès de travail ou autre, et l'épuisement vénérien, surtout par perversions sexuelles. Nos conditions de civilisation ne nous ont pas encore valu ces tristes effets, qui épuisent les peuples d'une vie plus intense. C'est peut-être de là que vient la rareté des neurasthéniques dans nos hôpitaux. Dans la clinique particulière, cependant, ils sont déjà fréquents, et, si l'on n'en observe pas un plus grand nombre, c'est parce qu'ils, traversent assez souvent l'Océan, pour aller consulter les grands spécialistes európéens, ou augmenter le nombre des habitués des villes d'eaux, sous les prétextes qu'ils souffrent de l'estomac ou des intestins.

Hystérie.

L'hystérie est fréquente au Brésil, surtout dans ses formes convulsives, dont on a observé parfois de véritables épidémies, comme celles d'astasie-abasie à Saint Louis de Maranhão en 1877—81, à Bahia en 1882 (Nina Rodrigues et Alfredo Britto). Mais l'histoire des grandes épidémies de névrose convulsive montre qu'elles ont eu une fréquence encore plus grande dans des pays froids d'Europe.

Les causes de l'hysterie, chez nous, ne différent en rien de celles qui agissent en Europe et dans l'Amérique du Nord.

Epilepsie.

La proportion de cette maladie est considérable, surtout sous sa forme convulsive.

Bien que l'on rencontre fréquemment toutes les variations épileptiques, depuis le petit mal jusqu' aux manifestations psychiques délirantes et même criminelles de la névrose (et nous possédons à cet égard des cas très curieux), on remarque facilement que la grande attaque est la plus commune des manifestations comitiales. Comme causes à signaler, nous citerons l'alcoolisme des parents et la dégénération créée par cette intoxication et par d'autres intoxications morbides, alimentaires, etc.

Dégénération Inferieure.

Magma confus de cas d'évolution cérébrale avortée ou de régression maladive, sur laquelle se greffent et avec laquelle se mêlent les perversions, les fétichismes, les délires épisodiques. La proportion est considèrable, surtout si l'on considère que sous cette rubrique sont compris presque tous



les cas sans caractéristique précise et tous ceux disséminés sous d'autres rubriques. Comme 'partout, on trouve chez les ascendants des malades l'alcoolisme, la syphilis et les abus vénériens.

Paranoia.

Suivant le traces de Kraepelin, nous excluons ce que la confusion psychiatrique a fait comprendre à tort sous cette dénomination. Dans un travail antérieur, (33) nous partageons l'opinion du Professeur de Munich. A cause de cette manière de voir la paranoia en 1904 nous avons eu seulement 1.1 % de cas. Et en 1905 05. Nous avons eu la fortune d'observer chez nous des cas très instructifs de cette maladie.

Alcoolisme.

Le pourcentage trouvé par l'un de nous dans une période de 10 ans, est de 28 %, qui est également celui de chaque année, dans nos statistiques. M. le Dr. Roxo (29) a signalé à la Clinique psychiatrique de la Faculté de Rio, de 1895 à 1900, 31 % de cas d'origine alcoolique Il s'ensuit que, sous ce rapport, Rio-de-Janeiro est comparable à Paris et à Vienne, c'est-à-dire que la proportion est très élevée et elle le paraîtra encore plus si l'on tient compte de la distance qui sépare socialement ces deux grandes capitales de la nôtre.

On observe chez nous ces variétés psychopathiques de l'ivresse dont P. Garnier a esquissé, dans son petit livre la Folie à Paris, les principales modalités.

Nous avons observé quatre patients de trente à quarante ans; enragés buveurs d'eau-de-vie, qui ont succombé au delire alcoolique fébrile de Magnan.

La fièvre est apparue en même temps que les phénomènes graves et a rapidement monté à 39°, 8; 40° 2; 41°; 41°, 8. La mort est survenue neuf, douze, quatorze et quinze heures après l'initium des accidents initiaux. L'autopsie a été faite, chez un de ces sujets. On n'a pas trouvé d'autres causes de la fièvre, que les altérations cérébrales, la déchéance étendue du tissu nerveux, comme dans l'état de mal épileptique ou dans les attaques congestives des paralytiques généraux.

Psychoses Infectieuses.

Sur des terrains préparés par la névropathie, on remarque un grand nombre de cas de perturbations mentales survenant dans la période initiale ou dans la période secondaire de la syphilis, dans la malaria, dans la variole, dans la fievre jaune. Rencontrant un terrain propice, ces infections ont fait éclore les désordres mentaux. Il n'y a pas eu erreur d'imputation, dans les deux premiers cas car les médications spécifiques ont toujours fourni une confirmation positive.

Pendant le cours du béribéri on observe non rarement tous les troubles psychiques descrites dans les plusieurs modalités morbides connues sous le nom de polynévrite.

L'étude de ces troubles psychiques dacte au Bresil de la publication de la mémoire présenté à l'Académie de Médecine de Rio de Janeiro par le



Prof. Erico Coelho en 1886. Il est vrai que le savant Dr. Silva Lima, qui, il y a quarante ans environ à le premier étudié le béribéri au Brésil, avait déjà en 1872 signalé l'existence de troubles de la mémoire dans le béribéri. Mais il n'a pas donné à ces amnesies l'importance que leur à attribuée le Prof. E. Coelho. Plus recemment le regretté Prof. N. Rodrigues a cherché à étudier la question. Il a décrit trois formes de psycho-polynévrite dans le béribéri: la forme amnésique, la forme délirante et la forme confusionnelle. Des cas que nous avons étudiés et de la lecture même des observations du Prof. Rodrigues nous pouvous conclure que les formes délirante et confusionnelle sont clairement sous la dépendance d'un état neuropathique antérieur au béribéri. D'ailleurs il faut attendre les progrès de nos connaissances sur l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de la maladie décrite sous le nom du béribéri, pour être autorisé à parler de ses manifestations cliniques avec un peu plus de sécurité.

Confusion aigüe.

Parmi les psychoses par épuisement (Das Erschöpfungsirresein), Krampelin réserve la dénomination de confusion aigue — Die acute Verwirrtheit — (Amentia) — à une catégorie seulement des faits groupés par Meynert sous le nom d'Amentia.

Malgré la rareté de cette psychose, 1,3 sur cent en 1905, nous en avons observé chez nous, des cas typiques. Elle est plus fréquente chez la femme. Les causes plus communes sont les facteurs d'épuisement, notamment l'état puérpéral, le surmenage physique et les veilles.

Folie Maniaque-dépressive.

L'un de nous (Perxoto) a trouvé, en 10 ans chez nos aliénés — 6,60,0 de maniaques-dépressifs. Au contraire de ce que l'on observe en Europe, où il y a excès de femmes on remarque chez nous une légère différence en faveur du sexe masculin qui a fourni, en 10 ans, 6,80/0 contre 6,20/0 pour le sexe féminin. La folie maniaque — dépressive est plus tardive chez nous. La comparaison de nos chiffres avec ceux de Kraffelin et de Weigandt montre que, jusqu' à l'age de 20, nous avons beaucoup moins de maniaques dépressifs, et après l'age de 40 aus. beaucoup plus qu'en Allemagne.

La contribution des groupes éthniques est inégale; plus de la moitié des cas $(53\,^{\circ})_0$ appartiennent à la soi-disante race blanche; plus du quart $(28\,^{\circ})_0$ aux métis, et plus d'un sixième $(19\,^{\circ})_0$ à la race nègre. (30)

Démence Précoce.

La démence précoce, dans toutes ses variétés Kraepeliniennes, est très fréquente au Brésil; le fait se remarque facilement depuis qu'il a été groupé sous cette rubrique des cas antérieurement mal classés.

Des excès d'études, qui commencent trop précocement au Brésil; de mauvais traitements domestiques ou dans les internats; les rigueurs de la discipline; la crainte des punitions, les dangers des événements politiques tels sont souvent les facteurs occasionnels de la maladie, vérifiés chez nous.

Sur le total de 1938 malades observés à l'Hôpital National des Aliénés



et sa Colonie au cours de l'année 1905, nous trouvons 238 déments precoces soit 12,2 ° 0 dont 172 hommes et 66 femmes, ce que fait une proportion de 12,5 % pour les uns et de 8,6 % pour les autres. Le chiffre total de 12,2 % inférieur à celui de Kraepelin qui indique 14 à 15 %, inférieur également à ceux de Séglas et Deny qui trouvent 13 à 14 %, de J. Crocq qui donne 15,66 % et de Levi Bianchini qui arrive à 28, est presque égal à celui de Sérieux qui trouve 12 à 16. La proportion de 10 % donnée par Merus est moins élevée que celle de tous les auteurs.

Notre chiffre total de 12, 2 % s'approche, en somme, assez bien de ceux obtenus par Sérieux et Séglas et Deny.

A Java le Prof. Kraepelin a trouvé la demence précoce très fréquente. Malheureusement il ne donne pas la proportion.

Involution Sénile, Mélancolie d'involution, Démence Sénile.

Dans les pays chauds comme dans les froids, la vieillesse ne met pas à l'abri des psychoses. Nous avons observé tous les formes morbides décrites en Europe par Ritti, Wille, Kraepelin, etc. La proportion 5,1 en 1905 de ces psychoses séniles sera certainement moins élevée que celle de 8 % établie à Rhinan par Wille, parce que beaucoup de ces malades sont traités à domicile.

Paralysie Générale.

A l'égard de la paralysie générale deux faits sont à noter: l'un est l'exiguité relative du nombre de cas chez nous et l'extrême rareté de ce syndrome chez les femmes, contrairement de ce qu'on observe dans certains pays de l'Europe et dans certains États de l'Amérique du Nord; l'autre est la progression croissante, d'année en année de l'affection au Brésil.

Munóz et Gustavo López à Cuba, Neven à Bombay, Planton à Ceylon, Manning à New-South-Wales, Sandwith et Paterson au Caire, Greenless dans l'Afrique du Sud, Meilhon à l'Algérie, Holtzinger à l'Abyssinië, Ostrowsky en Persie, Friedrichsen à Zanzibar, Gillmore Ellis à Singapour, Bauer, Kok Ankersmit et van Brero dans les Indes néerlandaises, Grieve, Law et Barnes dans la Guyane anglaise, ont affirmé la rareté de la paralysie générale dans les climats chauds. Van Brero a écrit: Dementia paralytica ist eine Irrseinsform, welche in tropischen Ländern wenig beobachtet wird.

Nous croyons que dans les pays chauds comme dans les froids la paralysie générale est plus ou moins fréquente selon leur degré de civilisation. Il va sans dire qu'en parlant de civilisation on doit avoir compte non seulement du rôle que l'activité des cellules cérébrales aura à jouer pour arriver au plus complet developpement mental mais encore de tous les abus, et de tous les ecxès qu'entraîne pour les peuples plus jeunes le contact des peuples plus anciens.

Au Brésil elle est plus fréquente dans les grands centres.

Il ressort de la statistique dressée par Penafiel et Moreira (31) qu'il est entré à l'Hôpital National des Aliénés à Rio, pendant la période de 1889 à 1904, 9609 malades et que sur ce nombre 266 seulement, dont 12 femmes, ont été considérés comme atteints de paralysie générale, soit une proportion de



2,76 % sur la totalité des entrées. L'Hôpital National des Aliénés est un asile public. A la Maison de Santé du Dr. Eiras, réservée aux malades de la classe aisée, la proportion a été de 4,3 %. Ces proportions toutefois ne donnent pas une idée exacte de la réalité parce que nous pouvons affirmer que beaucoup de malades sont traités à domicile. Selon la statistique de Franco da Rocha (28) à S. Paulo le pourcentage dans cette ville est plus élevé: 5,5 %. Sur 1080 hommes aliénés il a trouvé 90 paralitiques généraux, soit 8,3 %. Pami 266 étrangers il a observé 52 paralytiques, soit 8.3 %. Le climat de la ville de S. Paulo sert de transition entre celui de la zone sous-tropicale et celui, de la zone tempérée douce. Par suite de l'altitude, la température de cette localité s'abaisse considérablement et par ce fait son climat s'éloigne de celui de la zone sous-tropicale.

Mais la cause de la différence de pourcentage n'est pas le climat. L'immigration étrangère plus forte expliquera le fait.

Dans les régions tempérées moins cultivées du Brésil où la vie sociale est moins intense, la fréquence de la paralysie générale est aussi grande que dans les régions équatoriales. Bien que la syphilis ait une grande extension au Brésil, on remarque dans les régions plus chaudes une prépondérance des formes tégumentaires benignes, de sorte que le système nerveux est relativement épargné.

Toutefois a côté de ces manifestations, l'un de nous a observé non seulement des cas nombreux de tertiarisme grave, étendu, frappant avec rapidité les os et les téguments, surtout dans les malades des districts ruraux où il y a plusieurs facteurs d'aggravation de la maladie, mais encore des cas de tertiarisme plus ou moins graves des centres nerveux chez les Brésiliens descendants, plus ou moins purs, des trois groupes ethniques qui ont le plus concouru pour le peuplement du pays.

Si les localisations encéphalo-médullaires de la syphilis parmi les habitants du Brésil ne sont pas exceptionelles, les affections dites parasyphilitiques ne sont pas fréquentes comme en certains pays de l'Europe et semblent être totalement inconnues chez l'aborigène.

Doit-on attribuer cette immunité à une influence ethnique? Nous ne le croyons pas.

Le genre de vie que mènent ces aborigènes dont l'activité est réduite au minimun, est sans doute la cause de cet état réfractaire. Ils n'ont pas les soucis, les chagrins et le surmenage intellectuel de l'homme civilisé. S'ils ne connaissent pas l'exquis des jouissances psychiques, ils ignorent par contre les dépressions névrosthéniques.

Sous les climats tropicaux comme sous les froids, la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente de la paralysie générale. Nous la trouvons, certaine ou probable, dans près de 80 % des cas. Elle existe comme facteur prédominant 30 fois sur 100.

Quelle que soit la valeur de la syphilis comme cause de la paralysie générale, nous croyons qu'elle n'est pas l'unique. Il parait bien demontré que les toxiques les plus divers peuvent donner origine chez des prédisposés à la méningo-encéphalite diffuse.

Le surménage par excès de travail, par misère et surtout par des perver-



tions génésiques, le coit immodéré, les avortements provoqués etc. communs dans certaines capitales d'Europe, est relativement rare au Brésil. Mais comme le quotient du progrés augmente graduellement, et avec lui les maux qui l'accompagnent, la paralysie générale commence à figurer sensiblement plus souvent dans notre obituaire, et elle tend à augmenter davantage.

D'ailleurs nous avons la conviction que la rareté de la démence parétique dans les statistiques des principaux centres du Brésil est plus grande que la réalité. Cela tient pour la plupart à des erreurs de diagnostic. Beaucoup de médecins et des plus instruits, méconnaissent la paralysie générale là où un aliéniste practicien n'hésite pas à l'affirmer et ne consentent à l'admettre que lorsque le syndrome est complet.

• * •

Une question que nous devons discuter brièvement, avant de conclure, est celle de l'influence des régions tropicales brésiliennes sur le système nerveux des émigrants de pays froids. A Manaos, à Belem, dans l'Etat du Pará, dans celui de Maranhão, à Fortaleza, à Pernambuco, a Bahia, etc. enfin, dans toute la région du Brésil signalée comme possédant des climats chauds, nous avons vu un grand nombre d'Européens originaires de pays du Nord: Allemands, Norvégiens, Russes, Anglais, etc., vivre dans les meilleures conditions de santé et conserver un excellent système nerveux. C'est qu'ils tâchaîent de vivre conformément au climat et respectaient les prescriptions que conseille l'hygiène pour l'existence en de semblables conditions. A côté d'eux, par contre, nous en avons vu beaucoup dont les perturbations étaient dues à des excès de cibus, de potus et de venus. Un certain nombre, d'ailleurs, devait avoir apporté d'Europe des tares dégénératives, occasionnant les manifestations morbides et dans ces cas, ces dernières auraient certainement apparu de la même façon, si les émigrants n'avaient pas quitté leur patrie.

Et sans nous attarder pour le moment à approfondir l'affirmation, nous rappellerons en outre que l'émigration peut être l'aboutissement d'états psychopathiques divers qui poussent l'homme à se déplacer, soit en vertu d'idées de persécution ou de grandeur soit aussi d'impulsions rattachées à l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale, etc.

Quant à l'insommie persistante dont parlent Daübler et Rasch, le climat n'en est point la cause, car, dans nos zones équatoriales, nous ne l'avons pas observée avec plus de fréquence qu'en Europe.

Nos observations sont d'accord avec ce qu'affirme le Directeur du Musée de Parà, le savant suisse Dr. Goeld (25) dans son étude sur le climat de l'Amazonie. Il a écrit: Nie während eines mehr als 7 jährigen Aufenthaltes habe ich, noch eines meiner Familienmitglieder, noch einer unserer europäischen, Museumangestellten wegen Hitze nicht zu einen erquicklichen Schlafe gelangen können.

* * *

On a déjà signalé comme particuliers aux climats chauds deux syndromes, connues par les indigènes de l'Archipel Malais sous les noms de Latah et d'Amok



La lecture attentive des travaux de Swaving (6) de Voglee (7) de van der Bueg (8) de Rasch (19) de Gillmore Ellis, de van Brero, de Sakaki (35) et enfin de Kraepelin, qui a recemment visité Java, nous porte à croire que le Latah et l'Amok ne sont pas deux maladies à part qu'ils ne sont pas particuliers aux pays chauds. Les phénomènes du Latah (une myospasmie impulsive imitative provoquée (d'après Marina et Brero) appartiennent certainement pour l'ordinaire à la maladie de Gilles de la Tourette et à l'hystérie. Ils offrent des points de ressemblance avec le meriachenje ou miryachit des Sibériens et des Lapons, le jumping des sauteurs nord-américains, le bahtschi des Siamois, l'imubacco des japonais.

L'Amok, par contre, n'est pas une forme morbide univoque, mais l'appellation générique sous laquelle on désigne les actes impulsifs extrêmement violents, accompagnés d'obnubilation. A la vérité, la plupart de ces états doivent être rattachés à l'épilepsie. Il y a quelques ans, les journaux de Rio de Janeiro se sont longuement occupés du cas d'un individu, que l'un d'eux a surnommé Homem-fera (Homme bête féroce). Cet individu, interné plus tard à l'Hôpital National d'Aliénés, est un épileptique; s'il avait habité les Indes Néerlandaises, il eût été classé un cas typique d'Amok.

. * .

C'est l'occasion de dire quelques mots sur les accidents déterminés sur l'homme par les rayons calorifiques du soleil. Mais ils ne sont pas particuliers aux climats tropicaux. Nous les avons vus à Berlin et à Paris. On les observe sous toutes les latitudes même dans les limites septentrionales des régions temperées (Vide Hirsch-Handbuch der historisch-geographischen Pathologie 2a ed. R. Victor Allg. Zeits. f. Psych. XL—1 et 2) Jusqu'à ce jour nous avons eu trés rarement l'occasion au Brésil d'observer ces troubles. Il y a plus; une coincidence remarquable. Un cas de paralysie générale que nous avons observé à l'Hôpital ayant une insolation dans les antécédents, a commencé dans une ville de la République d'Uruguay déjà située sous une isotherme de la zone tempérée.

Dans un autre travail sur les maladies mentales dans les climats tropicaux nous avons discuté la question plus minutieusement (Vide Archivos brazileiros de Psychiatria 1906 sept.)

Le Prof. Le Dantec (27) a écrit: Les fortes chaleurs accompagnées de nuits d'insomnie, de l'absence de toute distraction, créent aux colonies un état mental particulier qu'on a appelé du nom caractéristique de sou danite parce qu'il s'observe avec summum d'intensité dans le Soudan. Les autres colonies n'en sont pas indemnes, etc.

Dans les zones les plus chaudes du Brésil, nous n'avons observé absolument rien de semblable à la soi-disante soudanite. D'ailleurs nous sommes convaincus que les victimes de cette psychopathie pseudo tropicale sont des dégénerés communs qui entrent facilement à delirer surtout à cause de la manière defectueuse de vivre dans les climats chauds. On a beau assainir les villes: presque tout le monde s'y acharne à perdre la santé. Le surmenage, l'alcoolisme, le relâchement plus ou moins deguisé des moeurs, tout forme des candidats à la déchéance morale et intellectuelle. Ainsi que



le disait de Prof. George Treille dès 1899: "aux pays chauds comme dans les zones tempérées, c'est moins du côté des météores que du côté des defectuosités de l'hygiène individuelle et sociale, moins dans les troubles fonctionnels apportés par le climat à la physiologie de l'homme que dans les aberrations du régime de vie qu'il faut chercher les causes d'altération de la santé de l'Européen."

Pour éviter de prolonger ces notes nous ne publierons maintenant les résultats de nos recherches sur l'influence des groupes ethniques sur la production et la fréquence des psychoses. Nous la discutirons dans un travail postérieur.

CONCLUSIONS.

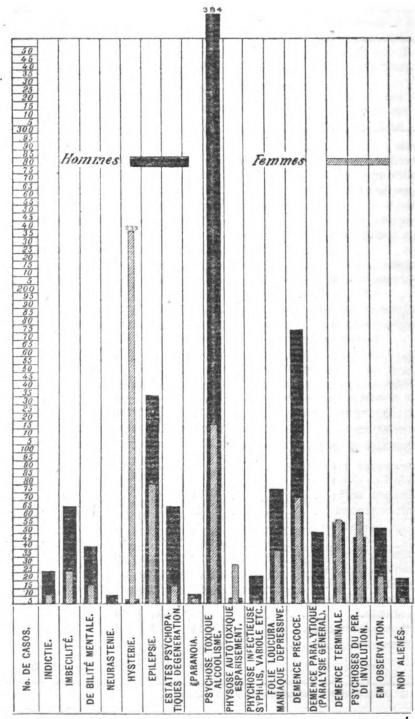
- 10. On n'observe pas au Brésil aucune forme pathologique qui soit étrangère à la neuro-psychiatrie des autres régions du monde.
- 2º. Il n'existe au Brésil dans les zones climatiques appelées tropicales, ni chez les naturels du pays, ni chez les Européens, aucune forme pathologique étrangère à la neuro-psychiatrie des autres climats.
- 3º. Il n'existe aucun rapport entre la proportion des cas de folie survenus à Rio et dans les autres villes du Brésil, et les maxima thermiques des mêmes villes.
- 40. Il n'existe aucune corrélation entre les composantes climatiques (température, état hygrométrique, etc.) et le nombre des cas de folie, dans les régions chaudes du Brésil.
- 50. Sous les climats chauds, les corrélations des influences metéorologiques, et des saisons sur les aliénés présentent, comme sous les climats froids, des différences individuelles. On ne saurait formuler de règles générales à cet égard.
- 69. L'influence des tropiques sur le système nerveux des individus originaires de pays froids, varie beaucoup d'individu à individu, mais le plus souvent, elle est liée à la manière de vivre de chacun, et à l'organisation de son système nerveux.
- 70. Il n'y a pas de motifs pour croire que, sous les climats tropicaux, il y ait une plus grande fréquence de psychoses liées à la malaria. Leur apparition chez les individus atteints d'impaludisme, dépend d'autres facteurs.
- 8º. Le climat comme la race n'influent en rien sur les symptômes des diverses psychoses. C'est dans le degré d'intelligence, d'éducation, d'instruction de l'individu que réside la cause des différences qui peuvent se présenter. Le descendant pur de deux caucasiens, également purs, élevé dans l'intérieur au milieu de gens ignorants, présente les mêmes délires rudimentaires que les individus de couleur dépourvus d'instruction.



Proportion des syndromes mentaux observés en 1938 admissions à l'Hópital National des Aliénés et à la Colonie d'aliénés de Rio en 1905.

	en 758 Femmes		en 1180 hommes		en 1938 admissions	
	Nombre de cas	0/0	Nombre de cas	0/0	Nombre de cas	º/o
Idiotie	11	1.4	21	1.7	32	1.6
Imbecilité	20	2.6	63	5.3	83	4.2
Debilité mentale	13	1.7	3 5	2.9	48	2.4
Neurasthenie	-	_	5	0.4	5	0.2
Hysterie	233	30.7	1	0.08	234	12.0
Epilepsie	74	9.7	123	10.4	197	10.1
Etats psychopathiques, degeneration						
etc.	12	1.5	62	5.2	74	3.8
Paranoia	4	0.5	6	0.5	10	0.5
Psychoses toxiques: alcoolisme	112	14.7	385	32.5	497	25.6
" d'equisement (delire de						
colapse et amentia)	23	3.0	4	0.3	27	1.3
Psychose puerperale	2	0.2	_	_	2	0.01
" infecteuse: syphilis			13	1.1	13	0.6
" " post-malarique .	_		1	0.08	1	0.005
" post-amarillica (f.						
Jaune)	1	0.1	1	0.08	2	0.01
Folie maniaque-dépressive	! 	_	48	4.0	48	2.4
Idem: lypemanie predominante	23	3. 0	13	1.1	36	1.8
Idem: manie	9	1.1	8	0.6	17	0.8
Psychoses du periode d'involution:						
a) melancolie d'involution	38	5.0	27	1.4	65	3.3
b) delire de queixumes 1)	_		2	0.16	2	0.01
c) demence senile	24	3.1	12	1.01	36	1.8
Demence precoce	46	6.0	137	11.6	183	9.4
" paranoide	20	2.6	35	2.9	55	2.8
" terminale	52	6.8	51	4.3	103	5.3
Paralysie genérale		-	46	3.8	46	2.3
Esclerose en plaques	_	_	2	0.16	2	0.01
Tabes dorsalis		_	ī	0.08	1	0.005
Esclerose cerebrale	5	0.6	8	0.6	13	0.6
Non aliénés	6	0.7	14	1.1	20	1.0
Morts en observation	14	1.8	4	0.8	18	0.9
En observation	16	2.1	52	4.4	68	3.5
Somme	758	-	1.180	_	1.938	-

¹⁾ Der präsenile Besinträchtigunswahn de Kraepelin.



BRAPHIQUE MONTRANT LA PROPORTION DES DIVERSES GENRES DE PSYCHOPATHIES OBSERVÉES EN 1938 MALADES (1180 HOMMES ET 758 FEMMES) EN 1905 à L'HOSPICIO NACIONAL ET COLONIE D'ALIENÉS DE RIO-DE-JANEIRO.

BIBLIOGRAPHIE.

- 1. Esquirol. Des maladies mentales, 1838, vol. I, pag. 24.
- 2. Esquirol. Ouvr. cité, pag. 26.
- 3. Guislain. Leçons orales sur les phrenopathies. 2º edit. 1880. I-451.
- 4. Lombroso. De l'influence des phénomènes atmosphériques et de la lune sur les aliénés. Ann. méd. psychol. 1867. X. 563—1868, XII, 152.
- BINET. Recherches au sujet de l'influence des conditions météorologiques sur les aliénés. These de Paris 1873.
- Swaving. Gerechtelijk Geneeskundige Stellingen, Recht in Ned. Indië. dl. 7. apud van Breno.
- 7. Vogler. Tijdschrift voor Geneesk. in Ned. Indië. 1853. apud van Brero.
- 8. van der Burg. De Geneesheer in Indië, deel II apud van Brero.
- Muñóz. Quelques mots sur la Demence paralytique observée à l'île de Cuba. Annales médico-psychol. 1866, pag. 188.
- 10. Niven. apud van Brero.
- Manning. Chinese lunatics. Journal of mental science. 1875—76, XXI, 81.
 - Manning. Statistic of insanity in Australia. Ibid. 1879-80, XXX, 165-177.
- GRIÉVE, R. Insanity in British Guiana. J. of mental science. 1880-81, XXVI, 370-74.
- 13. Law, W. F. Insanity in British Guiana. The Georgetown Hospital Reports. 1888, pag. 19.
- 14. Barnes, W. S. Notes on the insanity of British Guiana. The Guiana Medical Annual. 1891, pag. 90.
- 15. López, G. Notas sobre las afecciones mentales más frecuentes en Cuba, etc. Crónica Médico-Quirurgica de la Habana. 1891, pag. 105 et 150.
- 16. SANDWITH. apud Peterson.
- 17. Peterson. The insane in Egypte. Medical Record. 1892, May 21.
- 18. Ellis, Guillmore. The amok of the Malays. Journal of mental science, vol. 39, 1893, July.
- RASCH. Ueber die Amokkrankheit. Neurol. Centralblatt 1895, No. 19, et Krankheiten im Königreich Siam. Virchow's Arch. vol. CXL.
- Greenless. Insanity among the natives of South-Africa. Journal of mental science. 1895, Jan., 71.
 - GREENLESS. A contribution to the statistics of insanity in Cape Colony-Américan. J. of insanity. Ap. 1894, pag. 519.
- Meilhon. L'alienation mentale chez les Arabes. Annales médico psychologiques, 1896.



- 22. VAN BRERO. Einiges über die Geisteskrankheiten der Bevölkerung des malaiischen Archipels. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1896, vol. 35, pag. 15. et Jets over Latah, in Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Deel XXXII. Afl. 5, et Die Nerven- und Geisteskraukheiten in den Tropen. Handbuch der Tropenkrankheiten, herausgegeben von C. Mense. 1905.
- Ostrowsky. Ueber die nervöse und psychische Erkrankung in Persien.
 Ref. Neurol. Centralblatt 1899, No. 8, pag. 381.
- 24. Holtsinger, F. Dushevniya boliezni v. Abisinii (Maladies mentales in Abyssinië). Oboz r. psichiat. nevrol. St. Petersburg, II, 161—170, et St. Petersb. med. Wochenschrift, 1897, n. F. XIV. Beil. 47.
- Goeldi, E. Zum Klima von Pará. Separatabdruck von Meteorologzeitschrift, 1902.
- Kraepelin. Vergleichende Psychiatrie, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Juli 1904 et Psychiatrisches aus Java. Idem pag. 468.
- 27. LE DANTEC, A. Pathologie exotique 2ª ed., 1905, pag. 180.
- 28. DA ROCHA, Fr. Estatisticas e apontamentos sobre o Hospicio de São Paulo. 1895—1903, et Esboço de psychiatrie forense. 1904.
- 29. Roxo. Causas de Alienação mental no Brasil. Brasil Medico. 1904, pag. 31.
- Perxoto, A. Folie maniaque-depressive. Annales médico-psychologiques.
 1905, mars, avril, et Loucura maniaco-depressiva. Arch. brasileiros de Psychiatria e Neurologia, n. 1, 1905.
- 31. Moreira, J. and Penafiel. A contribution to the study of dementia paralytica in Brasil. Journal of mental science. 1907.
- 32. Penafiel. Paralysia geral dos alienados no Brasil. 1904, These do Rio.
- 33. Moreira, J. et Peixoto, A. A paranoia e os syndromas paranoides. Arch. brasileiros de Psychiatria, n. 1, 1905.
- 34. Moreira, J. et Peixoto, A. Les maladies mentales dans les climats tropicaux. Rio-de-Janeiro. 1905.
- 35. SAKOKI. Imubacco (eine mit Jumping und Meriachense sehr ähnliche Psychose des Ainu-Volkes). Mitteilungen aus der Medicinischen Facultät der Kais. Jap. Universität zu Tokio. Band VI, No. 3. 1905.

Acute Verwirrtheitszustände auf syphilitischem Grund.

VON

HENRY MARCUS.

Docent der Psychiatrie am Karolinischen Institute zu Stockholm.

Es war schon vor ein Paar Jahrhunderten von den Forschern erkannt worden, dass Geisteskrankheit durch die Syphilis hervorgerufen werden konnte. Zum grössten Theile hat sich doch die Forschung beschäftigt mit dem Verhältnisse zwischen der syphilitischen Infection und einer besonderen Form von Geisteskrankheiten, namentlich mit der Dementia paralytica oder mit dieser Krankheit klinisch ähnlichen Zuständen. Es wird doch öfters, sowohl in der älteren wie in der jüngsten Literatur die Ansicht ausgesprochen, dass auch andere Krankheitsbilder durch die Syphilis verursacht werden können. Viele Forscher haben sich mit Untersuchungen hierüber beschäftigt, und es ist mir natürlich hier nicht möglich deren verschiedene Ansichten zu berichten. Ich will in dieser Hinsicht auf meine Arbeit über diese Krankheiten in der schwedischen Zeitschrift Hygiea (vom Jahre 1902) hinweisen.

Es waren eigentlich Esmarch und Jessen, die im Jahre 1857 durch die Beschreibung einiger Fälle von acuten Psychosen, die den Verlauf einer acuten Verwirrtheit zeigten und die mit somatischen syphilitischen Symptomen einhergingen und unter specifischer Behandlung heilten, die Aufmerksamkeit lenkten auf acute syphilitische Psychosen. In der folgenden Zeit haben sich Erlenmeyer und Fournier in größeren Arbeiten mit diesen Krankheiten besonders beschäftigt. Später sind von Kowalewsky und Klein mehrere Fälle beschrieben worden. Es scheint als ob diese Krankheiten mehr unter die Beobachtung der Syphilidologen und der Neurologen gekommen sind und nicht so oft unter die Augen der Psychiater gelangen. Ganz besonders haben die erfahrenen Neurologen Oppenheim und Nonne Gelegenheit gehabt eine Mehrzahl Fälle von acuter syphilitischer Verwirrtheit zu beschreiben.

Nur einmal ist diese wie mir scheint sehr wichtige Frage von dem Zusammenhange zwischen einer acuten Verwirrtheit und der Syphilis auf einem Congresse erörtert worden. Dies war im Jahre 1899 auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München, wo Krause, der damals Assistent bei Binswanger war, sich über dieses Thema äusserte und speciell vor Verwechslung von den acuten syphilitischen Psychosen mit der Dementia paralytica warnte. Da auch ich während mehrerer Jahre Gelegenheit hatte Krankheitsfälle auf syphili-



tischem Grund zu beobachten, die den Verlauf acuter Verwirrtheitszustände in dem psychischen Verhalten zeigten, habe ich es für richtig gehalten diese, wie es mir schien, interessante Fälle zu beschreiben, und habe ich es gewagt hier in dieser Versammlung die Aufmerksamkeit einen Augenblick in Anspruch zu nehmen für einen ganz kurzen Bericht über nur einige von den 20 Krankheitsfällen die ich beobachtet habe. Fall I.

Der Fall handelt von einem 29-jährigen Beamten, bei welchem ein Jahr nach der Infection eine syphilitische Angina auftrat. Nach einer Woche brach während der Nacht die Geisteskrankheit ganz plötzlich aus. Der Kranke war in grosser Angst mit Erregung, lief tobend aus dem Zimmer, erkannte nicht die Umgebung. Er hatte erschreckende Hallucinationen insbesondere für das Gehör. Er machte bei der Untersuchung den Eindruck eines schwer Kranken, die Temperatur war etwas über 38°. Die Pupillen zeigten keine Lichtreaction, sonst waren keine Lähmungen vorhanden. Ziemlich unverändert blieb das Krankheitsbild während eines Monats. Eine gründliche antiluetische Behandlung konnte erst nach dieser Zeit eingeleitet werden, wegen einer schweren Mundaffection im Anfange der Krankheit. Nachdem die Behandlung durchgeführt werden konnte, veränderte sich bald das Bild. Nach 2 Wochen wurde er ruhiger, mehr besonnen. Die Besserung ging rasch vorwärts, so dass der Kranke 6 Wochen nach der eingeleiteten Behandlung (und nach einer Krankheitsdauer von im Ganzen 3 Monaten) als genesen betrachtet werden konnte. Die Krankheitsinsicht war eine vollständige. Die Pupillenreaction war zuerst auf dem einen, dann auch auf dem anderen Auge wiedergekehrt. Der Patient ist seitdem, also nun beinahe 8 Jahre, vollständig gesund geblieben und ist in seiner früheren Wirksamkeit thätig.

Fall II.

In einem anderen von mir beobachteten Falle war es ein früher ganz gesunder 43-jähriger Beamter, der 10 Jahre nach erworbener Syphilis von einer ähnlichen Psychose wie bei dem eben erwähnten Patienten plötzlich befallen wurde. Es war dieselbe angstvolle Erregung mit erschreckenden Gehörstäuschungen und eine Verwirrtheit, die zeitweise den Charakter eines Deliriums zeigte. Dazu gesellten sich eine Parese des linken Facialis und der linken Pupille. Der Kranke erhielt sofort eine antiluetische Kur und war nach 2 Monaten vollständig sowohl psychisch genesen wie auch von den Lähmungen befreit. Er is seitdem, nun während 9 Jahre, ganz gesund geblieben und war die ganze Zeit in seiner anstrengenden Stellung beschäftigt.

Fall III.

Einen interessanten Krankheitsfall habe ich auch zu berichten von einem 44-jährigen Arzte, der 10 Jahre nach der syphilitischen Infection ganz plötzlich psychisch erkrankte. Dies ereignete sich in der Sprechstunde, als er eine kleine Operation vornehmen sollte. Plötzlich wurde er ganz verwirrt und wollte die Patientin mit dem Messer ermorden. Er gerieth in angstvolle Erregung, begann verwirrt zu sprechen, erkannte nicht die Umgebung. Bald gesellten sich zu diesem Krankheitsbilde



noch Lähmungen, darunter rechtsseitige Ptosis, Parese des rechten Beines und der Blase und schliesslich auch Vagusschwäche. Zeitweise gerieth er in einen benommenen, nahezu delirösen Zustand. Im Anfang wurde die Krankheit als Paralyse aufgefasst und nicht antiluetisch behandelt. Erst nach dreimonatlicher Krankheit wurde eine kräftige antiluetische Behandlung eingeleitet, wonach der Zustand sich rasch besserte so dass der Kranke am Ende 1895 ganz psychisch und somatisch geheilt war. Er ist nun seit dieser Zeit als sehr tüchtiger und beliebter Arzt in seiner grossen Praxis thätig.

In den nun von mir erwähnten Krankenschilderungen waren die Psychosen immer gefolgt von solchen Lähmungserscheinungen, die für syphilitische Prozesse im Centralnervensystem charakteristisch sind. Es ist dies natürlich kein hinreichender Beweis, dass auch das psychische Leiden von syphilitischer Natur war, denn Geisteskrankheiten von weit getrennter Art können ja auch bei den Syphilitikern auftreten, ohne auf deren Grundleiden zu beruhen. Es ist doch in diesen von mir beschriebenen Fällen, da wir die Congruenz sowohl im Auftreten wie in dem Verschwinden der Krankheitssymptome unter der Behandlung gesehen haben wohl kaum möglich, dass es nur ein zufälliges Zusammentreffen sei einer organischen Hirnerkrankung mit einer selbständigen Psychose anderer Art.

Es muss ja aber von der grössten Bedeutung sein diese Fälle von ähnlichen Zuständen, die bei einer Dementia paralytica vorkommen können, klinisch abzugrenzen, denn auch bei der Paralyse kommen ja vorübergehende Lähmungen vor. Es ist natürlich nicht meine Meinung hier einen Versuch zu machen, die differential-diagnostischen Grenzen zu bestimmen zwischen der vonlokalen luetischen Herdprozessen verursachten Pseudoparalyse und der genuinen Paralyse; meine Absicht ist nur einige Fälle von Verwirrtheit auf syphilitischer Basis zu beschreiben. Da ja aber auch im Verlaufe einer Paralyse solche vorübergehende Zustände von acuter Verwirrtheit vorkommen können geht hieraus hervor, welche Schwierigkeiten in einem gegebenen Augenblicke sich bieten können für die Entscheidung, ob eine acute syphilitische Psychose vorliegt, oder ob der Zustand nur eine Theilerscheinung einer Paralyse ist. Ich glaube doch dass die Schwierigkeit in der Praxis sich nicht so schwer herausstellen wird, denn die Entwickelung und der weitere Verlauf ist ja bei der Paralyse im Allgemeinen ein ganz anderer. Es fehlen in meinen Fällen ganz und gar die für die Paralyse charakteristischen Prodromen, und die charakteristische psychische Schwäche war gar nicht vorhanden. Es giebt zwar plötzlich einsetzende atypische, galoppirende Paralysen. Diese zeigen ja aber einen äusserst stürmischen Verlauf und führen bald zum Tode. Der stärkste Beweis gegen eine Paralyse und für ein specifisches acutes Leiden scheint mir die so rasch eintretende gleichzeitige Heilung der somatischen und psychischen Symptomen nach durchgeführter specifischer Behandlung zu geben und die vollständige und bestehende Heilung ohne die geringste psychische Schwäche, welche in der Remission einer Paralyse doch immer mehr oder weniger hervortritt.



Es gibt aber auch Krankheitsfälle von gans ähnlicher Natur im psychischen Verhalten, Etiologie, Verlauf und Prognose, sowohl von anderen beschrieben wie von mir beobachtet, wo diese specifischen Lähmungen nicht vorhanden sind, da aber entweder zur selben Zeit wie die Psychose andere für die Syphilis charakteristische Symptome sich zeigten, oder schliesslich erst bei der Section ein syphilitischer Process sich herausstellte. Sei es mir gestattet noch in aller Kürze einige hierher zu gehörige Fälle zu berichten.

Fall IV.

ERLENMEYER berichtet in seiner Arbeit "Die luetischen Psychosen" von einem 34-jährigen Officier, bei dem, ein Jahr nach der syphilitischen Infection sich eine syphilitische Mundaffection zeigte. Gleich nachdem trat ein heftiger "Tobsuchtsanfall" auf, welcher in dem klinischen Verhalten den vorher beschriebenen angstvollen Verwirrtheitszuständen mit erschreckenden Hallucinationen ganz ähnlich gewesen zu sein scheint. Der Kranke erhielt Hg-injectionen, wonach die Ulcerationen bald heilten und die Stimmung ruhiger, besonnerer wurde. Später trat noch ein Recidiv mit neuen Ulcerationen und Verschlimmerung der Psychose ein. Nach erneuter Hg-behandlung trat völlige Genesung ein.

Fall V.

Einen interessanten Fall von solcher einfachen syphilitischen Psychose hatte ich Gelegenheit zu beobachten. Und dieser Fall scheint mit einem von Esmarch und Jessen im Jahre 1856 beschriebenen ganz übereinzustimmen.

Es war ein 41-jähriger Mann, der 2 Jahre nach der syphilitischen Infection von einer schweren Erkrankung angegriffen wurde. Die Krankheit fing damit an, dass der Kranke von grossen Gelenkergüssen befallen wurde. Nach einigen Tagen brach plötzlich eine Psychose aus. Das psychische Leiden zeigte ganz das vorher beschriebene Bild einer angstvollen deliriösen Verwirrtheit mit Hallucinationen. Er war zuerst auf einer medicinischen Klinik aufgenommen und dort während eines Monats mit Salicyl ohne geringsten Erfolg behandelt. Gleich nach der Aufnahme in der Anstalt für psychisch Kranke wurde dann eine antiluetische Kur eingeleitet und schon nach 3 Wochen war die Gelenkerkrankung geheilt und das psychische Verhalten normal. Zeichen einer Paralyse sind bei diesem Patienten bisher nicht aufgetreten.

Fall VI.

In einem anderen von mir beobachteten Falle war es ein 26-jähriger Geschäftsmann, der 2 Jahre nach syphilitischer Infection von einem schweren Kopfschmerz des syphilitischen Charakters angegriffen wurde. Er wurde schlaflos, verstimmt, hatte erschreckende Hallucinationen, bekam Angst und wollte sich das Leben nehmen. Wurde dann nach einer Woche mehr und mehr benommen und verfiel schliesslich in einen beinahe traumähnlichen Zustand, nur unterbrochen von Jammer über die schweren Kopfschmerzen. Es wurde bald eine Hg-behandlung eingeleitet und der Kranke war nach 2 Monaten vollständig gesund. Ein Paar Jahre nachher hat er mich consultiert wegen schwerer nächt-



licher Kopfschmerzen, die nach spec. Behandlung bald wieder schwanden. Er ist jetzt seit der Erkrankung 10 Jahre als tüchtiger Geschäftsmann thätig.

Eine strenge Kritik ist erforderlich in der Beurtheilung der Krankheitsfälle von dieser eben geschilderten Natur, denn der sichere Beweis für die syphilitische Ursache dieser einfachen Psychosen lässt sich dann erst geben, wenn das Krankheitsbild oder der Krankheitsverlauf ein so typischer ist, dass man aus diesen die Etiologie bestimmen kann, oder wenn eine eventuelle Section einen positiven Befund liefert.

Das Krankheitsbild war in allen Fällen dasjenige einer Verwirrtheit in der allgemeinen Bedeutung dieses Begriffes. Sie gehören also zu der Meynertschen Krankheitsgruppe Amentia, in welcher Gruppe Verwirrtheitszustände von verschiedener Etiologie und Natur eingeführt worden sind. Die Fälle, die ich beschrieben habe, zeigen nicht immer ganz denselben Typus der Verwirrtheit, sondern entweder einen ängstlich erregten oder auch einen deliriösen Zustand, und öfters eine Vereinigung dieser beiden, ein Angstdelirium. Beide diese Typen, welche vielleicht nur als Grade desselben Typus anzusehen sind, werden in die engere Begrenzung des Begriffes der acuten Verwirrtheit von Chaslin und von Kraepelin aufgenommen, und besonders wird die deliriöse Verwirrtheit als eine hauptsächlich toxische oder infectiöse angesehen. Es wäre also nichts befremdendes in der Vermuthung, dass in meinen Krankheitsfällen das syph. Virus, die syph. Durchseuchung des Organismus das von CHASLIN und KRAEPELIN für die Entstehung einer acuten Verwirrtheit geforderte, hervorrufende Agens sei.

Wenn doch auf dem Grunde meiner Fälle kein ganz typisches Krankheitsbild, das nicht auch bei Verwirrtheit anderer Etiologie vorkommen könnte, gebaut werden kann, so scheinen doch im Krankheitsverlaufe einige Merkmale sich zu zeigen, die zur Stellung einer Diagnose helfen können. Ausserordentlich bezeichnend ist der ganz plötzliche Beginn, ohne Vorboten, in der Mitte völliger Gesundheit, dann ein unaufhörlicher Wechsel der Krankheitserscheinungen, ähnlich dem stäten Wechsel bei syphilitischen Lähmungen, und endlich die ganz schnelle Genesung, ohne Convalescenz, während der antiluetischen Behandlung.

Wenn es also nach meiner Meinung die grösste Wahrscheinlichkeit ist, dass die acuten Verwirtheitszustände, von denen ich berichtet habe, in einer syphil. Infection den Ursprung haben, so kann man es doch nicht erklären, wie die Syphilis das psychische Leiden hat hervorrufen können. Locale luetische Processe, die bei der Section gefunden worden, als einzige Ursache der psychischen Krankheit sich vorzustellen, ist schwierig, wenn man die grosse Anzahl beobachtet, wo locale luetische Processe ohne Psychose verlaufen. Verschiedene Versuche zur Erklärung sind gemacht worden. Mehrere Forscher wie Clouston, Binswanger, Krause sprechen die Ansicht aus, dass die psychischen Erscheinungen von einer directen Giftwirkung auf die Ganglienzellen abhängen. Debove erwähnt bei deliriösen syphilitischen Verwirrtheit von einer Trübung der cerebrospinalen Flüssigkeit, die während der Behandlung allmählich klarer wurde.



OPPENHEIM scheint mehr der Meinung zu sein, dass derartige Psychosen von Circulationsstörungen abhängen.

Fall VII.

Jolly hat in der Berliner klinischen Wochenschrift 1901 von einem syphilitischen Kranken berichtet, bei dem sich in acuter Weise eine hallucinatorische Verwirrtheit, ein ausgesprochenes acutes Delirium, das unter Erschöpfungserscheinungen zum Tode ging, ohne dass irgend welche motorische oder reflectorische Störungen auftraten. Bei der Section fand Jolly ein Gumma im Kleinhirn und er ist der Ansicht, dass diese Geschwulst, durch irritative Wirkung, die schwere psychische Krankheit hervorgerufen habe.

Ich will hier nur zuletzt auch in aller Kürze von einem von mir beobachteten Falle berichten, der tödtlich verlief.

Fall VIII.

Ein 38-jähriger Mann, wurde mehrere Jahre nach der Infection ganz plötzlich von einer heftigen Verwirrtheit angegriffen. Er wurde gleich sehr benommen, nach einigen Tagen deliriös und beinahe comatös. Zugleich zeigten sich Paresen der rectus int. oculi sin., der unteren Extremitäten und der Blase. Nach einer Krankheitsdauer von nur 7 Tagen trat der Exitus ein. Der Sectionsbefund war eine typische syphilitische umschriebene Basalmeningitis. (Bild). In dem meningitischen Gewebe waren nervi oculomotorius sin. und trigeminus sin. eingebettet, und einige Fäden des nerv. oculomotorius zeigten sich bei der microscopischen Untersuchung durch die proliferierende Pia abgeschnürt und degeneriert. Das lumen der Arteria basilaris war von einem Thrombus ausgefüllt.

Die Ganglienzellen der Grosshirnrinde zeigten besonders im Gebiete des Frontalhirns eine Tigrolyse.

Der Kern war öfters nach der Periferie der Zelle hin gezogen und hatte diese ausgebeugt. Im medianen Theil des Kernes war dessen Membran eingebeugt und gefaltet. In dieser Bucht und in diesen Falten war die Tigroidsubstanz angehäuft. Das restierende Tigroid lag in schmalen Streifen an der Zellenperiferie. Die zentralen Theile zeigten ein blasses, homogenes Aussehen und Abwesenheit des Tigroids.

Eine Einwanderung in mehrere der Zellen von lymphoiden Kernen kam vor.

Die für eine Dementia paralytica charakteristischen Veränderungen waren weder makroskopisch noch mikroskopisch nachzuweisen.

Durch solche isolierte Untersuchungen kann man ja nicht zu einer bestimmten Auffassung kommen. Eine erklärende Ansicht ist von BINSWANGER ausgesprochen, dass das Syphilisgift qualitatif verschiedene Veränderungen in der Nervenzelle hervorrufen könne. Zuweilen schädigt es nur die Nahrungssubstanz, zuweilen die specifischen functionstragenden Elemente. In dem ersten Falle entstehen functionelle Psychosen, die zur Heilung gehen können, in dem letzeren irreparable chronische Psychosen. Ob es den einen oder anderen Verlauf nehme, sei wahrscheinlich von der Widerstandsfähigkeit der Zelle abhängig. Es wäre von grossem Interesse diese Hypothese näher zu untersuchen. Ich möchte nur erwähnen

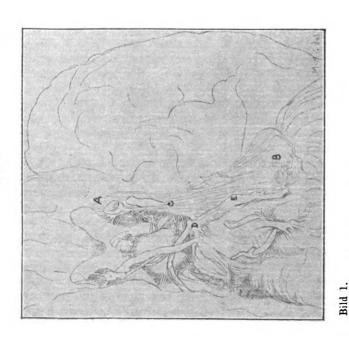


dass in den jetzt beschriebenen Fällen im Allgemeinen nicht solche Ursachen wie Heredität und Alkoholismus vorhanden waren, die für die individuelle Widerstandsfähigkeit des Nervensystems von schwächender Bedeutung sind, und die sich so ausserordentlich häufig bei den Paralysen finden.

Ich bin jetzt zum Schlusse meiner Mittheilung gekommen. Ich wollte mit derselben nur die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass acute syphilitische Psychosen vorkommen mit oder ohne Lähmungen. Diese zeigen das Bild einer ängstlich erregten oder deliriösen Verwirrtheit, das Bild eines Angstdeliriums. Sie sind schliesslich durch eine zweckmässige Behandlung von einer guten Prognose. Die Syphilis, die diese Kranken haben, kann ja erneute Verwirrtheitszustände hervorrufen und die Möglichkeit ist auch da, dass diese Syphilis eine Paralyse oder chronische hirnluetische Erkrankung hervorrufen kann. Aber es würde sicherlich zu bedenklichen diagnostischen Irrthümern Anlass geben, solche, auf syphilitischem Grund entstehende Verwirrtheitszustände ohne weiteres als Theilerscheinung einer Paralyse oder einer chronischen hirnluetischen Psychose anzusehen.

MARCUS: Acute Verwirrtheitszustande auf syphilitischem Grund. Bild zum Fall VIII.

Bild 1,



a. Unveränderte Nervenfäden.
 b. Durch die hineinwachsende Pia abgeschnürte und degenerierte Nervenfäden.

A-B. Die basale Meningitis.

C. Nerv. oculom. sin.

Bild 2. Nervus oculomot. sin.

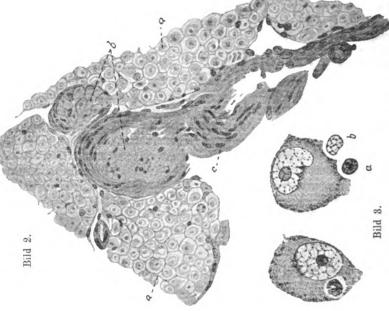


Bild 3. Ganglienzellen mit tigrolytischen Veränderungen.

Lymfoidkern. Gliakern.

c

Séance Mercredi 4 septembre le matin à 9 heures.

Présidents d'honneur: { Prof. PICK (Prague). Prof. JANET (Paris).

Président: Prof. WINKLER.

Secrétaire: Dr. VAN ERP TAALMAN KIP.

I Rapport. Théories modernes sur la génése de l'Hystérie.

1er Rapporteur: Dr. P. JANET. Prof. de Psychologie au Collège de France, (Paris).

L'Hystérie maladie mentale.

Depuis une trentaine d'années il semble entendu par tout le monde que l'Hystérie est une maladie mentale, mais cette déclaration me semble rester le plus souvent lettre morte, car après avoir adopté une formule psychologique quelconque "l'hystérie est une maladie psychique, une maladie par imagination, une maladie par idée, une maladie par suggestion, ou par persuasion" on n'en tient plus compte le moins du monde et on étudie cette névrose comme une maladie organique quelconque. Il faudrait cependant s'entendre: si l'hystérie est une maladie mentale, elle rentre dans le domaine de la psychiatrie; on doit pour l'étudier, adopter les methodes de cette- science, analyser les caractères psychologiques de chaque symptome et surtout comparer cette maladie avec les autres maladies mentales connues.

Cette discussion ne doit pas porter sur des symptomes rares et douteux, mais sur les phénomènes les plus simples de tous, qui de tout temps ont caractérisé l'hystérie. A ce point de vue je mettrai au premier rang un fait à la fois banal et célèbre, ce délire bizarre qui à certains moments envahissait l'esprit des pythonisses, des sybilles, des prophétesses, des extatiques, des possédées. C'est le délire que la litterature même a consacré comme tout-à-fait caractéristique, le délire de lady Macbeth quand elle frotte sa main pour y enlever la tâche de sang et quand elle dit tout haut sans soupçonner la présence des témoins: "Damnée tâche! tous les parfums de l'Arabie ne t'enlèveront pas. . . . qui aurait pu croire que le vieillard eut tant de sang. . . ." Ce genre de délire n'a pas disparu, sur 660 observations d'hystériques que j'ai recueillies je relevais dernièrement au moins 125 cas



très nets dans lesquels on retrouve ce délire tout particulier sous des formes diverses, complètes ou incomplètes. Ce sont des malades qui à certains moments se mettent à répéter une scêne à laquelle ils ont assisté ou à mettre en action une idée fixe quelconque.

Ce délire est à mon avis extrêmement original: il rentre bien dans les maladies mentales; mais dans toute la pathologie mentale je ne crois pas que l'on puisse trouver un délire semblable qui ait les mêmes caractères et qui puisse être confondu avec celui-ci. D'abord ce délire est extrême, il s'accompagne d'une conviction intense que l'on retrouve bien rarement, il détermine une foule d'actions et, si je ne me trompe, amène quelquefois de véritables crimes; 1) il donne naissance à une foule d'hallucinations de tous les sens extrêmement intenses. Le développement de ce délire est étonnamment régulier: la scène de la crucifixion ou la scène du viol se répétent cent fois de suite exactement, avec les mêmes gestes, les mêmes mots au même moment.

D'autres caractères en quelque sorte négatifs sont plus curieux enccre: Pendant le développement de son délire, le sujet, non seulement ne croit rien, n'accepte rien qui soit en opposition avec son idée dominante comme on le voit dans des délires systématiques, mais il ne voit même rien, n'entend rien en dehors du système d'images de son idée: "ses yeux sont ouverts mais ils ne voient rien, disait déjà le médecin de lady Macbeth". Quand le délire se termine le sujet revient à la vie normale et semble avoir complètement oublié ce qui vient de se passer. Dans bien des cas, comme j'ai essayé de le montrer²), cette amnésie est plus complète encore: elle s'étend non seulement sur la période remplie par le délire mais encore sur l'idée même qui a rempli le délire et sur tous les événements précédents auxquels cette idée a été mélée. Sans doute cette amnésie comme cette anesthésie a des caractères étranges: elle n'est ni définitive, ni bien profonde, mais elle n'en est pas moins très réelle, elle n'est ni inventée, ni voulue par le sujet qui a l'idée fixe de l'événement auquel il pense dans son délire, mais qui n'a aucunement l'idée de tous ces caractères du délire qui se reproduisent cependant depuis des siècles dans les pays les plus divers.

En résumé ce premier grand symptome de l'hystérie pourrait se caractériser ainsi: c'est une idée, un système d'images et de mouvements qui échappe au contrôle et même à la connaissance de l'ensemble des autres systèmes constituant la personnalité. D'un côté il y a développement exagéré, régulièrement déterminé, de cette idée émancipée, de l'autre il y a une lacune, amnésie ou inconscience particulière dans la conscience personnelle.

Si l'on veut bien y faire attention, on reconnaitra aisément que ces caractères n'existent dans aucune autre maladie mentale. Bien entendu, il n'y a pas à rapprocher ce syndrome des confusions mentales ou des démences: la disso-



¹⁾ Cf. l'Observation remarquable du Dr. Biantz (Nantes). Des maladies du sommeil et des crimes commis dans le somnambulisme. Annales médico-psychologiques, 1904, II, 399.

Dissociation des souvenirs par l'émotion. Journal de psychologie normale et pathologique 1906.

ciation existe bien dans les syndromes démentiels, mais elle est alors beaucoup plus profonde et désagrége les systèmes psychologiques eux mêmes au lieu de les séparer seulement les uns des autres. Personne ne confondra ces phénomènes avec les délires systématiques où il n'y a ni anesthésie, ni amnésie, où le délire remplit la vie entière au lieu d'occuper seulement un moment sépare des autres.

La véritable comparaison qui s'impose et qui n'est pas sans difficultés c'est celle de ces idées fixes à forme somnambulique ou à forme médianimique avec les diverses obsessions des psychasthéniques. Je crois que ce sont des phénomènes voisins, mais qu'il y a cependant lieu de distinguer: les obsessions ont un développement moins complet et moins indépendant. Elles ne parviennent ni à l'acte, ni à l'hallucination; elles ne s'isolent pas au même degré et ne s'accompagnent ni d'anesthésie, ni d'amnésie. En un mot les idées fixes que présentent les hystériques constituent un symptome extrèmement original et important.

Considérons un phénomène très voisin de l'idée, le langage. Dans bien des cas nous voyons des crises singulières de logorrhée dans lesquelles le sujet parle indéfiniment, à tort et à travers de toutes espèces de choses sans pouvoir s'arréter. Ces crises de langage qui peuvent porter sur la parole ou sur l'écriture ont revétu bien des formes. On retrouve ici la même exagération, la même régularité que dans les crises d'idées fixes: on y retrouve les mêmes caractères négatifs: le sujet ne peut plus arrêter sa parole, mais ce qui est le plus curieux il ne peut plus non plus la produire volontairement. A mon avis les phénomènes de mutisme hystérique doivent être étroitement rapprochées des cas de parole et d'écriture automatique dont ils ne sont que la contre partie. Beaucoup d'auteurs ont signalé ces muets qui parlent en rêve, en crise, en somnambulisme: j'en ai recueilli une vingtaine d'exemples.

En un mot il se passe pour la fonction du langage, quelque chose d'analogue à ce que nous avons observé pour l'idée fixe. Après tout, qu'est-ce qu'une fonction si ce n'est un système d'images associées les unes avec les autres exactement comme une idée? Le système est plus considérable, il est surtout plus ancien, mais c'est quelque chose de semblable: une idée est une fonction qui commence, une fonction est une idée de nos ancêtres qui a vieilli. Le même trouble peut s'appliquer aux deux phénomènes et le mutisme hystérique est une lacune dans la conscience personnelle déterminée par l'émancipation d'un système d'images exactement comme l'amnésie consécutive au développement de l'idée fixe.

Les mêmes remarques peuvent s'appliquer à tous les accidents. Le vrai caractère de toutes les paralysies hystériques, c'est d'être accompagnées ou suivies de l'agitation indépendante de la même fonction; c'est l'acte subconscient qui caractérise la paralysie hystérique, comme j'ai essayé de le montrer il y a déjà plus de vingtans. Ce fait s'observe dans les paralysies systématiques portant sur de petites fonctions motrices dans lesquelles le système d'images qui s'émancipe est bien visible; le même fait se retrouve encore dans ces grandes paralysies qui portent sur un côté du corps ou sur les deux jambes. Il y a encore là des fonctions psychologiques, la fonction des deux membres



d'un même côté du corps, la fonction des deux membres d'un même segment qui ont une certaine unité et une certaine indépendance psychologique de même qu'elles ont une unité et un siège anatomique; les fonctions très anciennes sont devenues des unités anatomiques, mais elles n'en sont pas moins restées des unités psychologiques et dans certains cas elles s'émancipent dans leur ensemble.

Nous rencontrons ici une grande difficulté, qui existait d'ailleurs dans les études précédentes, mais qui devient ici plus visible. Ces idées, ces fonctions qui se séparent ainsi de la conscience personnelle ou de la volonté subsistent cependant cela est entendu; mais est-ce qu'elles subsistent sans aucune altération? Est-ce que les fonctions psychologiques en s'unissant les unes avec les autres n'acquiérent pas par leur union certains perfectionnements et peuvent elles se dissocier sans dommage? En un mot n'y a-t-il pas un degradation en même temps qu'une dissociation des fonctions? Sans doute on ne constate pas dans ces paralysies de grosses altérations des reflexes et il y a déjà vingt ans que j'ai répété qu'il n'y avait pas de clonus dans les paraplégies, pas de signe d'Argyll dans les troubles de la vision. J'ajouterai aujourd'hui qu'après l'avoir recherché je n'ai pas trouvé non plus le signe de l'extension des orteils dans les paralysies nettement hystériques. Cependant je ne suis pas bien convaincu qu'une certaine exagération des reflexes rotuliens qui est si fréquente, que certaines dilatation des pupilles ne soient pas en rapport avec ce trouble de la fonction dissociée. Quoiqu'il en soit, c'est dans ce sens qu'il faut chercher pour expliquer deux phénomènes très bizarres: la contracture et le tremblement. Il y a dans la contracture quelque chose qui rappelle l'action et l'entétement je l'ai montré il y a bien longtemps en étudiant les contractures systématiques, mais je n'oserais pas conclure brutalement que la paralysie soit identique à l'immobilité volontaire et la contracture identique à la conservation volontaire de l'attitude. La disparition de la fatigue, la lenteur de la décontraction, la forme de la courbe de contraction dans ces membres disposés à la contracture me semblent montrer que la fonction du mouvement rétrograde en quelque sorte en même temps qu'elle s'est émancipée.

Certains troubles viscéraux sont indiscutables et ont exactement les mêmes caractères. La fonction de l'alimentation, la fonction de la respiration ou certaines de leurs subdivisions peuvent présenter des exagérations automatiques et des dissociations analogues à celles des idées et du langage. Celle est possible, parceque ces fonctions sont en grande partie psychologiques et conscientes. Mais en est-il de même pour des fonctions plus profondes qui d'ordinaire ne dépendent pas de notre conscience, la digestion, la circulation du sang dans les vaisseaux. C'est le problème qui se pose à propos de la constipation, à propos des palpitations du coeur, à propos des troubles vaso-moteurs et en particulier des lésions cutanées, comme du pemphigus. Vous savez que beaucoup d'auteurs refusent de considérer ces phénomènes comme hystériques et que d'autres leur accordent une grande importance. Je ne puis vous cacher mon hésitation: ces phénomènes existent chez beaucoup d'autres malades qui n'ont pas du tout l'état mental hystérique, je crois qu'ils peuvent se développer dans beaucoup



de névroses et qu'ils ne deviennent hystériques que d'une manière indirecte, quand l'état mental qui les détermine est lui-même hystérique c'est-à-dire présente nettement les caractères de la dissociation précédente. Si nous sommes amenés à les rattacher nettement à l'hystérie dans certains cas, il faudra pour les comprendre faire intervenir la notion de la dégradation, de l'altération des fonctions dont nous venons de parler à propos des contractures.

On devrait faire porter la même analyse non plus sur les symptômes isolés mais sur les états hystériques, sur les périodes de la vie pendant lesquelles se groupent un grand nombre des symptomes précédents, on verrait que ces symptomes proprement hystériques ne se développent pas chez n'importe quel individu à propos d'un phénomène banal ou même de ce qu'on veut appeller la suggestion, mais qu'il faut une modification générale de tout l'état nerveux pour que de telles dissociations puissent se réaliser. On retrouvera de plus en plus les phénomènes que j'ai analysés à propos d'une autre maladie sous le nom de crises de psycholepsie, de diminution de la tension psychologique, d'abaissement du niveau mental Ces phénomènes forment une préparation indispensable aux accidents hystériques. Inversement à la suite de changements organiques, à la suite de traitements particuliers comme les pratiques aesthésiogéniques, à la suite de diverses excitations on constatera un relèvement général de toute l'activité mentale qui rend impossible l'apparition des phénomènes précédents.

Nous n'avons pas actuellement de conception anatomique ou physiologique de tous ces phénomènes: malheureusement il n'existe pas aujourd'hui de théorie physiologique de l'hystérie de même qu'il n'existe pas de théorie anatomo-physiologique de la maladie du doute ou du délire de persécution. Les théories qui s'affublent de ce nom ne sont que des traductions grossières des théories psychologiques en un langage vaguement anatomique. L'hystérie ne peut être définie que psychologiquement par comparaison avec les autres maladies de l'esprit. Les expressions de "maladie par représentation, par idée, par imagination" me semblent bien peu précises et pouvoir s'appliquer à toutes sortes de troubles mentaux.

Les définitions dans lesquelles on fait entrer le mot "suggestion" sont plus embarrassantes, car tout dépend du sens que l'on donne à ce mot "suggestion". Si on l'entend d'une manière vague comme désignant une idée quelconque, ou mème une idée mauvaise entrant dans l'esprit d'une manière quelconque on retombe dans le défaut précédent, on repète simplement l'affirmation banale que l'hystérie est une maladie mentale et on ne la distingue d'aucune autre de ces maladies. Si on considère la suggestion comme une conséquence de ce développement indépendant, de cette dissociation des idées dans l'esprit de l'hystérique, si on la rattache au rétrécissement du champ de la conscience qui résulte de cette dissociation, on donne alors à cette définition un sens précis et intéressant. Elle devient alors assez vraie pour un certain nombre d'accidents; elle n'est pas vraie d'une manière générale, parceque, comme je viens de le faire remarquer, l'hystérique a l'idée fixe de certaines scènes de sa vie, mais n'a pas l'idée fixe de la manière dont ces scènes se reproduisent, des lois qui gouvernent



ces divers accidents, de cette dissociation même descendant jusqu'à au certain niveau et n'allant pas ou delà, de cette émancipation des systèmes psychologiques qui restent cependant relativement intacts, caractères qui sont l'essentiel de la maladie. Je crois qu'il est plus important de faire entrer dans la définition de l'hystérie ces caractères eux-mêmes qui résument plus de symptomes et qui comprennent l'explication de la suggestion elle même.

Il faut d'abord rappeler qu'il y a dans cette maladie une dépression mentale. Je n'hésite pas à dire que l'hystérie est une psychose qui rentre dans le groupe considérable des psychoses dépressives. Il faudra plus tard la situer à côté des mélancolies, des délires maniaques-dépressifs, des psychasthénies. Elle est surtout voisine des psychasthénies et on pourrait presque dire que les hystériques ne sont qu'une variété des psychasthéniques. Cette variété est déterminée par la forme et la profondeur de la dissociation qui existe plus ou moins dans toutes les psychoses, mais qui porte ici particulièrement sur la conscience personnelle et beaucoup moins sur les fonctions elle-mêmes. En un mot l'hystérie me semble être une forme de la dépression mentale caractérisée par la tendance au rétrécissement du champ de la conscience et à la dissociation des systèmes d'images et des fonctions qui par leur synthèse constituent la conscience personnelle.

Cette définition est évidemment provisoire et la seule conclusion utile que l'on puisse aujourd'hui tirer de ces discussions un peu prématurées sur la définition de l'hystérie, c'est la nécessité maintenant reconnue par les neurologistes comme par les psychiatres d'une étude psychologique approfondie. Les symptomes psychologiques doivent être analysés avec autant de soin et de précision que les symptomes physiologiques. Tous les observateurs sont aujourd'hui convaincus, qu'il faut distinguer avec précision des réflexes cutanés en tendineux, des réflexes inférieurs ou supérieurs, qu'il est puéril de confondre sous le même nom des amaigrissements et des atrophies, des tics et ses spasmes, des secousses émotives et du clonus; il faut se décider à comprendre qu'on ne doit pas davantage employer à tort et à travers les mots "démonstration, persuasion, suggestion, association, idée fixe, obsession, etc.", qu'il faut distinguer dans les délires les idées fixes de telle or telle espèce, les divers degrés de la dissociation psychologique. Cette précision du langage permettra seule de reconnaître nos erreurs inévitables, de comprendre mieux et de traiter mieux les malades et de faire faire à la psychiatrie des propres analogues à cenx qu'ont accomplis les études de neurologie.



2^d Rapporteur: Professor ASCHAFFENBURG, (Cöln).

Die neueren Theorien über Hysterie.

Referent beschränkt sich in seinen Ausführungen auf die Erörterung der Freudschen Theorie. Nach dieser werden Affekte, die nicht genügend Ausdruck gefunden haben, verdrängt und in körperliche Erscheinungen "konvertiert". Durch die psycho-analytische Methode gelingt es, diese vielfach schon vergessenen Affekte zum Vorschein zu bringen. Sie werden dann "abreagiert", wodurch das Symptom zum Verschwinden kommt. In allen Fällen findet sich nach Freud ein sexuelles Trauma, vielfach der ersten Kindheit entstammend, als Ursache der Hysterie. Die Methode Freuds besteht darin, in der Hypnose oder im Wachträumen die Kranken erzählen zu lassen, was ihnen einfällt. Er nimmt die Träume, die er sich erzählen lässt, zu Hülfe und hilft den Kranken ihre Einfälle und Träume deuten. Jung hat dazu noch die Verwertung von Assoziationsexperimenten hinzugefügt, bei denen der Inhalt der Reaktion, die zu ihr erforderliche Zeit und die mangelnde Reproduktionstreue Anhaltspunkte dafür geben, dass hinter den vielfach scheinbar harmlosen Aeusserungen affektsbetonte "Komplexe" versteckt sind. A. ist der Ansicht, dass die Freudsche und Jungsche Methodik deshalb bei sexuellen Vorstellungen endigt, weil sie durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das sexuelle Gebiet das Auftauchen sexueller Vorstellungen befördert, oft geradezu erzwingt. Die Deutungen der Untersuchenden geben nicht nur den Antworten den sexuellen Sinn, sondern sie legen jedes einzelne Wort in sexuellem Sinne aus. Die eigenen Versuche des Vortragenden haben ihn davon überzeugt, dass die Methode für die Kranken peinlich, oft direkt schädlich ist, und dass die Ergebnisse der Behandlung die Erfolge, die von anderer Seite mit harmloseren Mitteln erreicht werden, nicht übertreffen. Auch den heuristischen Wert der Methode schätzt A. gering, weil der Assoziationszwang zu Fehlschlüssen führen muss.

Die Freudsche Theorie lässt im übrigen völlig ungeklärt, warum sexuelle Schädigungen in einem Falle eine Hysterie hervorrufen, in anderen ganz ohne nachweisbare Folgen bleiben. Sie führt uns also auch in dieser Richtung nicht weiter und wir sind doch genötigt, eine individuelle Disposition anzunehmen. Die Wirksamkeit psychischer Behandlung (der Heilkraft des Glaubens an ein Mittel) und die verderbliche Wirkung unzweckmässiger Erziehung (übertriebene Sorgsamkeit und Verweichlichung; die Hysterischen sind oft die einzigen oder die jüngsten Kinder) zeigen, dass der Weg zum Entstehen hysterischer Symptome der durch das Vorstellungsleben ist. Weiter sind wir einst-



weilen noch nicht gekommen. Die verschiedenen Kennzeichnungen der psychischen Grundlage, wie sie durch Janet, Sollier usw. versucht worden sind, sind weiter nichts als Umschreibungen dessen, was wir sehen und was Vortragender in aller Kürze als Missverhältnis zwischen Reiz und Reaktion bezeichnen möchte. Vorerst müssen wir uns bescheiden, die Symptome der Hysterie zu beschreiben, die Krankheitsformen enger zu umgrenzen (es wird vieles als psychogen bezeichnet, was nicht zur Hysterie gehört) und zu versuchen, sie unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen. Die Bilding einer wirklichen Theorie der Hysterie, die uns die Entstehung der Krankheit selbst erklären könnte, wird vielleicht erst in ferner Zukunft möglich sein. Vortragender bedauert, in seinem Referat im wesentlichen nur eine Kritik gebracht zu haben, hielt aber mit Rücksicht auf den Anklang, den die Freudsche Theorie an einzelnen Stellen gefunden hat, diese Stellungnahme für notwendig.

3ième Rapporteur: Dr. KARL JUNG (Burzhölzli) Privatdozent f. Psychiatrie a.d. Universität Zürich.

Es erscheint mir unmöglich, in dem kurzen mir zur Verfügung stehenden Zeitraume über alle diejenigen Autoren übersichtlich zu referieren, deren Forschungsarbeit in neuester Zeit mit dazubeigetragen hat, das Hysterieproblem zu vertiefen und zu fördern. Wenn ich mich daher im Folgenden ganz auf einen Autor beschränke, so geschicht es nicht etwa aus Missachtung der hervorragenden Arbeiten von Charcot, Moebius, Strumpell, Janet, Sollier, Vogt, Binswanger, Krehl, Dubois, und anderer Forscher, sondern um einer sehr exponierten und heutzutage noch heftig angefochtenen Theorie möglichst gerecht zu werden. Der eigentliche Urheber dieser Theorie oder besser gesagt, dieser Anschauungsweise, ist Sigmund Freud. Soviel ich weiss, hat Freud nur wenige Anhänger im deutschen Sprachgebiete und vereinzelte in den Vereinigten Staaten, sonst ist er unbekannt oder aufs heftigste befehdet.

Da FREUD keine für ein und allemal fertige Lehre aufgestellt, sondern eine Entwicklung durchgemacht hat und noch durchmacht, wird es für das Verständnis das Beste sein, eine historische Uebersicht seiner Arbeit zu geben.

Die theoretischen Voraussetzungen für die Denkarbeit der Freud'schen Forschung liegen vor Allem in den Erkenntnissen der Janet'schen Experimente. Von der Thatsache der psychischen Dissociation und des unbewussten seelischen Automatismus geht die erste Breuer-FREUD'sche Formulirung des Hysterieproblems aus. Eine weitere Voraussetzung ist die unter Andern von Binswanger so nachdrücklich hervorgehobene aetiologische Bedeutung des Affectes. Diese beiden Voraussetzungen zusammen mit den aus der Suggestionslehre geschöpften Erfahrungen ergeben die heutzutage wohl allgemein anerkannte Auffassung der Hysterie als psychogener Neurose. FREUD's Forschung richtet sich darauf, herauszufinden, mit welchen Mitteln und in welcher Art der Mechanismus der Erzeugung hysterischer Symptome arbeitet. Damit wird nichts anderes erstrebt, als eine minutiöse Ausfüllung jener bisher klaffenden Lücke in der langen Kette zwischen Anfangsursache und schliesslichem Symptom, jener Lücke, die in systematischer Weise aussufüllen bis jetzt noch Niemand im Stande war. Die jedem einigermassen aufmerksamen Beobachter sich aufdrängende Thatsache, dass Affecte eine aetiologisch ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung hysterischer Symptome spielen, lässt uns die Resultate der ersten Breuer-Freud'schen Mittheilung im Jahre 1893 ohne Weiteres ver-



ständlich erscheinen; vor Allem den von den beiden Autoren aufgestellten Satz: Der Hysterische leide grösstentheils an Reminiscenzen, d. h. also an affectbetonten Vorstellungscomplexen, die unter gewissen Ausnahmebedingungen stehen, welche verhindern, dass der initiale Affect zur Wirkungslosigkeit abklingt. Zu dieser vorderhand nur oberflächlich skizzierten Anschauungsweise gelangte zunächst Breuer, der in den Jahren 1880—82 Gelegenheit hatte zu eingehendster Beobachtung und Behandlung einer intellectuell sehr hochstehenden Hysterica. Krankheitsbild war hauptsächlich gekennzeichnet durch eine tiefe Spaltung des Bewusstseins, daneben bestanden zahlreiche körperliche Symptome von secundärer Bedeutung und Constanz. Breuer, der sich in seiner Behandlung durchaus von der Patientin führen liess, beobachtete, dass in jedem Dämmerzustande Reminiscenzcomplexe reproduziert wurden, welche zeitlich dem Vorjahr angehörten. Sie erlebte in diesen Zuständen hallucinatorisch eine Unmasse von Einzelscenen, die für sie von traumatischer Bedeutung gewesen waren. Weiter sah er mit unzweifelhafter Deutlichkeit, dass dieses Wiedererleben und Erzählen der traumatischen Momente von sichtlichem therapeutischem Einfluss war, indem dadurch Erleichterung und Besserung des Zustandes herbeigeführt wurde. Unterbrach er die Behandlung, so trat nach kurzer Zeit eine erhebliche Verschlimmerung ein. Um die Wirkung dieser Behandlung zu erhöhen und zu beschleunigen, schaltete Breuer zu dem ursprünglichen spontanen Dämmerzustand noch einen künstlichen suggestiven Dämmerzustand ein, in welchem weiteres Material abreagiert wurde. Auf diese Weise gelang es ihm die Kranke weitgehend zu bessern. FREUD, der sofort die Wichtigkeit dieser Beobachtungen erkannte, brachte in der Folge noch eine Reihe von weiteren übereinstimmenden Erfahrungen bei. Dieses Material findet sich in den von Breuer und Freud publizierten Studien über Hysterie 1895.

Auf dieser Grundlage nun erheben sich die ursprünglichen von BREUER und FREUD gemeinsam errichteten theoretischen Constructionen. Die Autoren gehen aus von der Symptomatologie des Affectes beim Normalen. Die durch den Affect geschaffene Erregung wird in eine Reihe von körperlichen Innervationen umgesetzt, womit sie sich erschöpft und so den Tonus der Nervencentren wieder ausgleicht. Der Affect wird auf diese Weise abreagiert. Anders bei der Hysterie. Dort sehen wir das traumatische Erlebnis gefolgt (um den Oppenheim'schen Ausdruck zu gebrauchen) von einem anomalen Ausdruck der Gemüthsbewegung. Die intracerebrale Erregung wird nicht direct in natürlicher Weise entladen, sondern schafft krankhafte Symptome, entweder neue oder Recrudescenz von alten. Die Erregung wird also in abnorme Innervationen umgesetzt, was die Autoren als Conversion der Erregungssumme bezeichneten. Damit ist der Affect seines normalen Ausdruckes, der normalen Abfuhr in adaequate Innervationen beraubt, er wird nicht abreagiert, sondern bleibt "eingeklemmt". Die hysterischen Symptome, welche ihre Existenz diesem Vorgange verdanken, können daher als Retentionsphaenomene aufgefasst werden.

Das bisher Gesagte formuliert den durch die Beobachtung der Kranken



gefundenen Tatbestand; die wichtige Frage aber, warum es beim hysterischen Individuum zur Einklemmung und Conversion des Affectes kommt, ist noch offen; dieser Frage hat FREUD ein specielles Interesse zugewandt. In seiner 1894 erschienenen Arbeit; "Die Abwehrneuropsychosen"versucht FREUD die psychologischen Folgewirkungen des Affectes näher zu analysieren. Er findet namentlich 2 Gruppen von psychogenen Neurosen, die sich dadurch principiell unterscheiden, dass der pathogene Affect bei der einen Gruppe in körperliche Innervationen convertiert wird, bei der andern Gruppe aber eine Transposition des Affectes auf einen andern Vorstellungscomplex stattfindet. Die erstere Gruppe entspricht der klassischen Hysterie, die letztere der Zwangsneurose. Als Grund für die Einklemmung des Affectes resp. für dessen Conversion oder Transposition findet er die Unverträglichkeit des traumatischen Vorstellungscomplexes mit dem normalen Bewusstseinsinhalte. Er konnte in vielen Fällen direct nachweisen, dass dem Pat. die Unverträglichkeit zum Bewusstsein gekommen war, woraus sich dann eine active Verdrängung des unvereinbaren Inhalts ergab. Der Kranke wollte nichts davon wissen und behandelte den kritischen Complex als "non arrivé". Das Resultat war eine systematische Umgehung und Verdrängung des wunden Punktes, wodurch der Affect an der Abreagierung verhindert wurde. Die Einklemmung des Affectes beruht also zunächst nicht auf dem vagen Begriff der speciellen Disposition, sondern auf einem erkennbaren Motiv.

Resumieren wir das bisher Gesagte: Bis zum Jahre 1895 ergeben die Breuer-Freud'schen Forschungen folgende Resultate:

Die psychogenen Symptome stammen von traumatisch wirkenden affectbetonten Vorstellungscomplexen ab und zwar:

- 1. durch Conversion der Erregung in abnorme körperliche Innervationen.
- 2. durch Transposition des Affectes auf indifferente Vorstellungscomplexe. Der Grund, warum der traumatische Affect nicht in normaler Weise abreagiert, sondern retiniert wird, ist darin zu suchen, dass der traumatische Affect einen mit dem übrigen Bewusstsein unvereinbaren Inhalt hat, welcher der Verdrängung anheimfallen muss.

Breuer hat von 1895 an auf diesem Gebiete nicht mehr weiter gearbeitet. Für die weiteren Freud'schen Forschungen gab der Inhalt des traumatischen Affectes das Thema. Schon in den Breuer-Freud'schen Studien und besonders in den Abwehrneuropsychosen hat Freud auf die sexuelle Natur des initialen Affectes hingewiesen, wohingegen die erste von Breuer stammende Krankengeschichte das sexuelle Moment in geradezu auffallender Weise umgeht, obschon die ganze Krankengeschichte nicht nur reichlich sexuelle Anspielungen enthält, sondern auch für den Kundigen erst verständlich und zusammenhängend wird, wenn man die Sexualität der Kranken in die Rechnung einführt.

Auf Grund von 13 sorgfältigen Analysen glaubte Freud behaupten zu dürfen, dass die spezifische Aetiologie der Hysterie in sexuellen Traumen der frühern Kindheit liege; das Trauma muss in wirklicher Irritation der Genitalien bestanden haben. Das Trauma wirkt zunächst nur vorbereitend, seine eigentliche Wirkung entfaltet es aber zur Zeit



der Pubertät, wo, durch die erwachenden Sexualgefühle die alte Erinnerungsspur davon wieder belebt wird.

So versucht FREUD den unbestimmten Begriff der spezifischen Disposition in ganz bestimmte concrete Ereignisse der Vorpubertätszeit aufzulösen. Einer noch frühern angeborenen Disposition mass er damals keine alzu grosse Bedeutung bei.

Während nun die Breuer-Freud'schen Studien sich zwar einer gewissen Anerkennung erfreuten, aber trotz der Versicherung gewisser Autoren bis jetzt noch nicht das Gemeingut der Wissenschaft geworden sind, stiess diese Lehre Freud's auf allgemeinen und energischen Widerspruch. Nicht etwa, dass die Häufigkeit sexueller Traumen in der Kindheit in Zweifel gezogen werden könnte, wohl aber ihre ausschliesslich pathogene Bedeutung für normale Kinder. Aus der Luft gegriffen hat Freud diese Anschauung gewiss nicht; er hat damit gewisse Erfahrungen formuliert, die sich ihm aufgedrängt haben. Er fand zunächst Erinnerungsspuren an infantile Sexualscenen, die in vielen Fällen mit grosser Bestimmtheit auf reale Ereignisse bezogen wurden. Er fand ferner, dass zwar diese Traumen in der Kindheit ohne spezifische Wirkung blieben, dass sie aber nach der Pubertät sich als Determinanten hysterischer Symptome zeigten. FREUD sah sich daher genötigt, dem Trauma Realität zuzubilligen. Nach meiner persönlichen Meinung that er dies, da er damals noch im Banne der ursprünglichen Anschauung stand, dass nämlich der Hysterische an Reminiscenzen leide, wesshalb die Ursache und das treibende Moment in der Vergangenheit aufgesucht werden müsse. Es ist begreiflich, dass eine solche Umkehrung der aetiologischen Momente, namentlich bei erfahrenen Kennern der Hysterie Widerspruch erregen musste, denn der Praktiker ist es schon lange gewohnt, die treibenden Kräfte der hysterischen Neurose vielmehr in der Gegenwart als in der Vergangenheit zu suchen.

Diese Formulierung des theoretischen Standpunktes von 1896 bedeutet für Freud nur eine Entwicklungsstufe, die er jetzt überwunden hat. Die Entdeckung der sexuellen Determinanten im hysterischen Krankheitsbild wurde für ihn zum Ausgangspunkt umfassender Nachforschungen auf dem Gebiete der Sexualpsychologie überhaupt. Ebenso hat das Problem der Determination des associativen Geschehens seine Forschertätigkeit auch auf das Gebiet der Psychologie des Traumes geführt. So hat er in 1900 sein grundlegendes Werk über den Traum geschaffen, welcher für die Entwicklung seiner Anschauungen und seiner Technik überaus wichtig ist. Niemand, der die Traumdeutung Freud's nicht von Grund aus kennt, wird im Stande sein, seine in jüngster Zeit entwickelten Anschauungen auch nur annähernd zu verstehen. In der Traumdeutung sind uns die Principien der Freud'schen Theorie und Technik zugleich gegeben.

Für das Verständnis der jetzigen Anschauungen Freud's und für die Nachprüfung seiner Resultate ist die Kenntnis seiner Technik unerlässlich. Dieser Umstand macht es nötig, dass ich an dieser Stelle auf das Wesen der Psychanalyse etwas näher eingehe.

Die ursprüngliche kathartische Methode zielte darauf ab, von den Symp-



tomen aus zu dem zugrundeliegenden traumatischen Affect zu gelangen. Dadurch wurde der Affect ins Bewusstsein gehoben und durch normalen Ablauf abreagiert, d. h. seiner traumatischen Kraft entkleidet. Bei dieser Methode ging es ohne ein gewisses suggestives Drängen nicht ab, der Arzt führte und der Patient war im Wesentlichen passiv. Abgesehen von diesen Inconvenienzen mehrten sich allmählig auch die Beobachtungen von Fällen, in denen eigentliche Traumen gar nicht vorlagen, sondern alle Gefühlsconflicte ausschliesslich einer krankhaften Phantasietätigkeit zu entspringen schienen. Diesen Fällen konnte die Methode nicht gerecht werden.

Näch dem im Jahre 1904 erfolgten Mittheilungen Freud's hat sich an dieser Methode seither verschiedenes geändert. Alles Suggestive fällt jetzt weg. Die Kranken werden nicht mehr durch den Arzt geführt, sondern ihren freien Einfällen ist der weiteste Spielraum gewährt, so dass die Kranken es eigentlich sind, welche die Analyse führen. Freud begnügt sich damit, zu registrieren und von Zeit zu Zeit den Kranken auf die sich ergebenden Zusammenhänge aufmerksam zu machen. Ist die Deutung unrichtig, so gelingt es nicht, dem Kranken sie aufzunöthigen; ist sie richtig, so ist der durchschlagende Erfolg beim Kranken sofort ersichtlich, was sich im ganzen Benehmen sehr deutlich ausdrückt und schliesslich auch im therapeutischen Erfolge zu Tage tritt.

Die jetzige psychanalytische Methode ist um vieles complicierter und auch um vieles eingreifender als die ursprüngliche Kathartische. Die psychanalytische Methode verfolgt den Zweck, dem Kranken alle die vom Complex ausgehenden falschen Associationsverknüpfungen (id est: krankhaften Phantasien) zum Bewusstsein und damit zur Auflösung zu bringen, so dass der Kranke allmählig eine vollkommene Einsicht in sein Krankheitsbild und damit auch einen objectiven Standpunkt gegenüber seinen Complexen gewinnt. Man könnte daher diese Methode auch eine erzieherische nennen, indem sie das ganze Denken und Fühlen der Kranken so verändert, dass seine Persönlichkeit allmählig sich vom Zwange der Complexe befreit und eine unabhängige Stellung diesen gegenüber gewinnt. In dieser Beziehung hat die neuere FREUD'sche Methode eine grosse Aehnlichkeit mit der Erziehungsmethode Dubois, deren unverkennbare Erfolge im Wesentlichen darauf zurückzuführen sind, dass durch Belehrung der Standpunkt des Kranken gegenüber seinen Complexen tiefgehend verändert wird. Die von Bezzola praeconisierte Methode der Psychosynthese hingegen ist eine directe, sehr interessante Weiterentwicklung der Breuer-Freud'schen kathartischen Methode des Abreagierens. Die theoretischen Grundlagen der FREUD'schen psychanalytischen Methode, die ganz aus der praktischen Empirie emporgewachsen ist, sind noch in ein tiefes Dunkel gehüllt. Durch meine Associationsversuche glaube ich wenigstens einige Punkte derselben der experimentellen Bearbeitung zugänglich gemacht zu haben, womit allerdings noch längst nicht alle theoretischen Schwierigkeiten gehoben sind. Die Hauptschwierigkeit scheint mir in folgendem Punkt zu liegen: Wenn das zur Analyse vorauszusetzende freie Associiren zum Complex hinführt, so nimmt Freud

folgerichtig an, dass dieser Complex mit dem Ausgangspunkt associirt ist. Man hat dieser Annahme entgegengehalten, dass es nicht allzuschwer ist, den associativen Zusammenhang z. B. zwischen Socrates und dem Nordpol herzustellen. Dabei vergisst man aber, dass bei der Analyse erstens nur der Ausgangspunkt, nicht aber das Ziel gegeben ist und zweitens der Bewusstseinszustand eben gerade kein gerichtetes Denken, sondern entspannte Aufmerksamkeit ist. Dagegen kann man einwenden, dass der Complex der Zielpunkt ist und dass der Complex, vermöge seiner selbstständigen Affectbetonung, eine sehr grosse Reproductionstendenz besitzt, sodass er spontan "freisteigend" auftritt und dann quasi nur zufälligerweise mit dem Ausgangspunkt associirt erscheint. Dieser Fall ist allerdings theoretisch denkbar; in praxi sieht die Sache in der Regel anders aus. Der Complex steigt eben nicht frei, sondern ist durch intensive Widerstände abgesperrt. Dafür treten prima vista ganz unverständliche associative Mittelglieder auf, die weder vom Arzt noch vom Kranken als irgendwie Complexzugehörig erkannt werden. Ist aber die Reihe bis zum Complex völlig hergestellt, so wird die Bedeutung jedes einzelnen Gliedes der Kette oft mit verblüffendster Deutlichkeit klar, so dass eine besondere Deutungsarbeit gänzlich erübrigt. Wer genügende practische Erfahrung mit der Analyse besitzt, kann sich empirisch immer und immer wieder von der Thatsache überzeugen, dass unter diesen Bedingungen niemals etwas x-beliebiges reproduziert wird, sondern immer etwas, das in einem a priori durchaus nicht immer durchsichtigen Zusammenhange mit dem ganz bestimmten Complexe steht. Man muss sich überhaupt an den Gedanken gewöhnen, dass der Zufall in solchen Einfallsreihen absolut ausgeschlossen ist. Wenn nun ein associativer Zusammenhang in einer nicht beabsichtigten Einfallsreihe existiert, d. h. wenn also der aufgefundene Complex mit der Ausgangsvorstellung associativ verknüpft ist, so hat dieser Zusammenhang schon vorher existiert, d. h. die Vorstellung, die wir als Ausgangspunkt genommen haben, war überhaupt schon durch den Complex constelliert. Daraus ist unschwer die Berechtigung abzuleiten, die Ausgangsvorstellung als ein Symbol oder Anzeichen des Complexes aufzufassen. Diese Ansicht befindet sich in vollster Uebereinstimmung mit den schon bekannten psychologischen Thatsachen: Der jeweilige psychologische Moment ist nichts als die Resultante aller darausgegangen psychologischen Ereignisse. Unter diesen praedominieren bei weitem die affectiven Erlebnisse, d. h. die Complexe, denen darum auch die grösste constellierende Kraft zukommt. Nehmen wir darum irgend ein kleines Stück der psychologischen Gegenwart, so sind in ihm folgerichtigerweise alle frühern Individualereignisse enthalten, worunter die affectiven im Vordergrunde stehen und zwar je nach Massgabe ihrer Actualität. Das gilt von jedem Partikel der Psyche. Es ist daher in potentia möglich, aus jedem Partikel die Constellationen zu reconstruieren: das will die FREUD'sche Methode. Man wird bei dieser Arbeit der Wahrscheinlichkeit entsprechend eben schliesslich auf die zunächst liegenden affectiven Constellationen stossen, und zwar nicht bloss auf eine, sondern auf viele, sehr viele sogar, stets nach Massgabe ihrer constellativen Kraft. FREUD hat diese Tatsache



Ueberdeterminierung genannt. Das Princip der Psychanalyse hält sich demnach, wie leicht ersichtlich, ganz innerhalb der Grenzen der bekannten psychologischen Erkenntnisse.

Diese Methode, wie ich sie Ihnen soeben kurz referiert habe, ist zwar ausserordentlich schwierig, aber erlernbar, nur braucht man mindestens 2 Jahre intensiver Uebung, bis man sie mit einiger Sicherheit handhaben kann. Aus diesem Grunde schon verbietet sich jede voreilige Kritik der Freud'schen Forschungsresultate. Auch wird dieser Umstand es immer verbieten, dass die Methode für die Massentherapie in den Krankenhäusern Geltung erlangt. Was sie als wissenschaftliches Instrument leistet, kann nur der beurtheilen, der sie selber anwendet.

FREUD hat seine Methode zunächst zum Studium der Träume verwendet und bei dieser Arbeit sie verfeinert und vervollkommnet. Hier ergaben sich, wie es scheint, zuerst alle jene überraschenden associativen Verknüpfungen, die auch in den Neurosen eine überaus wichtige Rolle spielen. Unter diesen erwähne ich als wichtigstes Ergebnis, die Erkenntnis von der bedeutsamen Rolle, welche die gefühlsbetonten Complexe im Traume spielen und die Art und Weise, wie sie sich symbolisch ausdrücken. Dabei kommt dem sprachlichen Ausdruck, als einer der wichtigsten Componenten unseres Denkens, eine grosse Bedeutung zu, indem der sprachliche Doppelsinn eine der beliebtesten Brücken für die Verlegung und uneigentliche Ausdrückung des Affectes ist. Ich erwähne diese Punkte darum, weil sie für die Neurosenpsychologie von grundlegender Bedeutung sind. Wer diese bei normalen alltäglichen Dinge kennt, für den enthalten die in den "Bruchstücken einer Hysterieanalyse" berichteten, vielfach komisch anmuthenden Deutungen nichts Unerwartetes mehr, sondern sie ordnen sich den alltäglichen Erfahrungen zwanglos ein.

Ich muss es mir leider versagen, in extenso auf die hier angezogenen Forschungs-resultate einzugehen: ich muss mich ganz darauf beschränken, sie anzudeuten, denn sie sind die Propaedeutik für FREUD's jetzige Auffassung hysterischer Krankheitsbilder. Ich halte es auf Grund eigenster Erfahrung für unmöglich, den Sinn der spätern "3 Abhandlungen zur Sexualtheorie", sowie der "Bruchstücke einer Hysterieanalyse" genügend zu verstehen, ohne eine genaue Kenntniss der Traumdeutung. Ich gehe daher nur mit grossem Zögern daran, den Versuch zu wagen, Ihnen über die weitere Entwicklung der Freud'schen Anschauungen zu referieren. Meine Aufgabe ist dazu noch ganz besonders erschwert durch den Umstand, dass wir eigentlich nur zwei litterarische Denkmäler besitzen, die uns die neuern FREUD'schen Anschauungen kund thun. Das sind I.: die 3 Abhandlungen zur Sexualtheorie und II.: die Bruchstücke einer Hysterie-analyse. Ein Versuch einer systematischen Darstellung und Belegung der neuern Theorien liegt noch nicht vor. Versuchen wir zunächst dem Gedankengange der 3 Abhandlungen näher zu treten.

Diese Abhandlungen sind schwer verständlich, nicht nur für den der Freud'schen Denkweise Ungewohnten, sondern auch für den, der auf



diesem speziellen Gebiete schon gearbeitet hat. Vor Allem muss man berücksichtigen, dass der Freud'sche Begriff der Sexualität ein ungemein weiter ist. Er fasst nicht nur die bekannte normale Sexualität in sich, sondern auch alle Perversionen, und reicht noch weit hinein in das Gebiet der psychosexualen Derivate. Wenn ich also in Freud'schem Sinne von Sexualität rede, so darf man darunter ja nicht etwa nur den Sexualtrieb verstehen. Ein fernerer Begriff, den Freud in sehr erweitertem Sinne gebraucht, ist die "Libido". Der Begriff, ursprünglich hergenommen von "Libido sexualis", bedeutet bei Freud in erster Linie die sexuelle Componente des Seelenlebens, soweit sie volitionistisch ist, und sodann auch jede über das gewöhnliche Mass hinausgehende Leidenschaftlichkeit im Begehren.

Für FREUD ist die infantile Sexualität ein Fascikel von Möglichkeiten für die Verwendung oder "Besetzung" der Libido. Ein normales Sexualziel existiert noch nicht, weil die Sexualorgane noch nicht ausgebildet sind. Wohl aber sind die psychischen Mechanismen vorbereitet. Die Libido ist vertheilt auf alle Möglichkeiten sexuellen Handelns, also auch auf alle Perversitäten, d. h. auf alle Abarten der Sexualität, die, wenn sie sich fixieren, später zu richtigen Perversionen werden. Die fortschreitende Entwicklung des Kindes schaltet allmählig die Besetzungen der perversen Neigungen aus, und concentriert sich auf die Entwicklung der als normal geltenden Sexualität. Die bei diesem Prozess frei werdenden Besetzungen werden als Triebkraft der sog. Sublimierungen, gewisser höherer geistiger Functionen verwendet. Mit oder nach der Pubertät erfasst der normale Mensch das objective Sexualziel, womit die sexuelle Entwicklung zum Abschluss kommt. Es ist nun nach der Auffassung von Freud für Hysterie characteristisch, dass der infantile Sexualentwicklungsprocess unter erschwerten Bedingungen vor sich geht, indem die perversen Libidobesetzungen viel schwerer als beim normalen Individuum abgelöst werden und darum länger bestehen bleiben. Treten nun die realen Sexualforderungen des spätern Lebens in irgend einer Form an die krankhafte Persönlichkeit heran, so zeigt sich ihre gehemmte Entwicklung darin, dass sie nicht im Stande ist, dieser Anforderung in normaler Weise zu genügen, indem die Forderung eine unvorbereitete Sexualität trifft, denn, wie Freud sagt, das zur Hysterie disponierte Individuum bringt "ein Stück Sexualverdrängung" aus der Jugend mit. Anstatt dass nun die Sexualerregung, in erweitertem Sinne gesprochen, im normalen Sexualgebiete sich abspielt, gelangt sie in die Verdrängung und bewirkt eine Neubelebung der ursprünglichen infantilen Sexualbetätigung, was sich in allererster Linie in der characteristischen hysterischen Phantasietätigkeit äussert. Die Phantasien entwickeln sich nun längs der durch die spezielle Art der jeweiligen infantilen Sexualbetätigung vorgezeichneten Linie. Die Phantasie der Hysterischen ist bekanntlich masslos, es bedarf deshalb, um das psychische Gleichgewicht einigermassen zu wahren, aequivalenter Hemmungsmechanismen oder, wie Freud sich ausdrückt, Widerstände. Sind die Phantasien sexueller Natur, so sind die ihnen entsprechenden Widerstände Scham, Ekel



und Angst. Diese affectiven Zustände liefern, vermöge ihres normalen Zusammengehens mit körperlichen Erscheinungen, das Zustandekommen körperlicher Symptome.

Ich glaube, besser als alle theoretischen Formulirungen, die wegen der Compliciertheit des Stoffes alle ungemein schwerfällig ausfallen, wird Ihnen ein concretes Beispiel den Sinn der FREUD'schen Lehre illustrieren.

Es handelt sich um einen Fall schwerer psychotischer Hysterie bei einer intelligenten jungen Dame von 20 Jahren.

Die frühesten Symptome fallen zwischen das 3. und 4. Lebensjahr. Damals begannen sonderbare Gewohnheiten der Defaecation die FREUD als Analerotismus bezeichnet; ich kann hier nicht weiter auf dieses Symptome eintreten.

Mit dem 7 Jahre hörte die Perversion ziemlich plötzlich auf und wurde unmittelbar abgelöst durch Masturbation. Als sie einmal in diesem Alter Schläge von ihrem Vater (auf die entblössten Nates) erhielt, verspürte sie eine deutliche sexuelle Erregung. Später auch, wenn sie sah, dass ihr jüngerer Bruder vom Vater gezüchtigt wurde. Allmählig entwickelte sich auch ein auffallend ablehnendes Verhalten gegen den Vater.

Mit 13 Jahren wurde Pat. menstruiert. Von dieser Zeit an entwickelten sich Phantasien durchaus perverser Natur, die sie obsedierend verfolgten. Sie konnte sich nie zu Tische setzen, ohne dass sie beim Essen zugleich den Defaecationsact vorstellen musste; sie konnte auch Niemand ansehen beim Essen, ohne an das Gleiche zu denken, besonders nicht den Vater. Die Hände des Vaters konnte sie nicht mehr ansehen, ohne sexuelle Erregung, aus dem gleichen Grunde konnte sie die rechte Hand des Vaters nicht mehr berühren. So kam es allmählig, dass sie in Gegenwart anderer Personen gar nicht mehr essen konnte, ohne beständiges Zwangslachen u. Pfuirufen, weil sich eben diese perversen Phantasien schliesslich auf alle Personen ihrer Umgebung erstreckten. Zog sich Pat. eine kleine Züchtigung oder gar nur einen Tadel zu, so antwortete sie darauf mit einem Lachkrampf, Herausstrecken der Zunge, Pfuirufen und Abscheugeberden, weil ihr in einem solchen Moment jedesmal die plastische Vorstellung der züchtigenden väterlichen Hand (auf ihren Nates) kam, verbunden mit sexueller Erregung. Mit dem 14ten Jahre etwa erwachte ein an sich normaler Drang, sich einem andern Menschen liebend anzuschliessen. Versuche in dieser Hinsicht scheiterten aber, weil sich die krankhaften Phantasien überall dazwischen stellten und zwar gerade bei den Menschen, denen sie am ehesten hätte Liebe entgegen bringen mögen.

Mit ca. 17 Jahren hatte sich ihr Zustand derart verschlimmert, dass Pat. eigentlich nur noch zwischen tiefen Depressionen, Lach-, Wein- und Schreikrämpfen abwechselte. Sie konnte niemand mehr ansehen, hielt den Kopf verborgen, streckte bei jeder Berührung mit den Zeichen grössten Abscheu's die Zunge heraus, etc.

An dieser kurzen Krankengeschichte lässt sich das Wesentliche der



FREUD'schen Lehre demonstrieren. Zuerst begegnen wir einem Stück infantiler Perversität, die FREUD als Analerotismus auffasst, der im 7ten Jahr durch Masturbation ersetzt und abgelöst wird. Eine in diese Zeit fallende körperliche Züchtigung, welche die durch die infantile Perversität predisponierte Gegend berührt, schafft sexuelle Erregung.

Damit sind die Determinanten für die spätere psychische Sexualentwicklung gegeben. Die Pubertät mit ihren körperlichen und geistigen
Umwälzungen bringt namentlich eine Erhöhung der Phantasiethätigkeit
mit sich. Diese greift die Sexualbethätigung der Kindheit auf und
wandelt sie in endlosen Variationen ab. Eine derartige perverse Phantasie wirkt bei einem sonst empfindsamen Menschen nothwendig als
moralischer Fremdkörper, der durch Abwehrmechanismen, namentlich
durch Scham und Ekel verdrängt werden muss. Daraus erklären sich
zwanglos alle die mannigfaltigen Anfälle von Ekel, Abscheu, Pfuirufen,
Zungeherausstrecken etc.

In der Zeit, wo die dem Pubertätsalter eigenthümliche Sehnsucht nach der Liebe anderer Menschen erwacht, vermehren sich die krankhaften Symptome, weil die Phantasien sich nun auch gerade auf die Personen am intensivsten richten, die der Kranken am liebenswerthesten erscheinen. Das führt naturgemäss zu einem gewaltigen seelischen Conflict, der die zu dieser Zeit erfolgende Verschlimmerung bis zur hysterischen Psychose verständlich erscheinen lässt.

Wir verstehen nun, wie Freud sagen kann, dass die Hysterischen ein Stück Sexualverdrängung aus der Jugend mitbringen: aus constitutionellen Gründen in letzter Linie gelangen sie vielleicht früher zu sexuellen oder sexualähnlichen Handlungen als andere Menschen. Entsprechend der constitutionellen Emotivität gehen diese infantilen Eindrücke tiefer und haften länger, weshalb sie später zur Pubertätszeit constellierend auf die Richtung der ersten Sexualphantasien einwirken. Wiederum entsprechend der constitutionellen Emotivität der Hysterischen fallen alle affectiven Regungen viel stärker aus als bei Normalen. Gegenüber der Intensität der abnormen Phantasien müssen daher entsprechend starke Scham- und Ekelgefühle als Reaction auftreten.

Tritt die reale Sexualforderung in irgend einer Form an die Persönlichkeit heran und verlangt die Uebertragung des Begehrens auf den ersehnten Gegenstand, dann werden auch alle perversen Phantasien auf sie übertragen, wie wir in unserem Fall gesehen haben. Daher erhebt sich auch gegen das geliebte Object die Abwehr, Scham und Ekel. Die Kranke kann ihre Libido nicht ungehemmt übertragen, und damit ist der grosse Gefühlskonflict da. Die Libido erschöpft sich im Kampfe gegen die mit ihr wachsenden Abwehrgefühle, woraus die Symptome entstehen, die nichts Anderes als die Sexualbetätigung der Kranken darstellen.

Resumieren wir: Freud's jetzige Hysterieauffassung lässt sich etwa folgendermassen formulieren:

Auf constitutionellem Boden erwachsen gewisse vorzeitige Sexualbetätigungen von mehr oder weniger perverser Natur.



Diese Betätigungen führen vorerst nicht zu eigentlichen hysterischen Symptomen.

Zur Pubertätszeit, (die psychologisch früher als die körperliche Reifung datiert ist) erhält die sexuelle Phantasie eine durch die infantile Sexualbetätigung constellierte Richtung.

Die aus constitutionellen (affectiven) Gründen gesteigerte Phantasie der Hysterischen führt zu Vorstellungscomplexen, die mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt unvereinbar sind und darum der Verdrängung, namentlich durch Scham und Ekel, unterliegen.

In diese Verdrängung wird die Uebertragung der Libido auf eine geliebte Person mit hineingezogen, woraus der grosse Gefühlsconflict entsteht, der dann die Veranlassung giebt zum Ausbrüch der eigentlichen Krankheit.

Die Symptome der Krankheit verdanken ihre Entstehung somit dem Kampfe der Libido gegen die Verdrängung; sie stellen daher nichts als eine abnorme Sexualbetätigung dar.

Diese Freud'schen Grundsätze gelten nun allerdings bloss für die "landläufigen" Hysterien, wenn mir dieser vage Ausdruck gestattet ist; ich wüsste allerdings keinen andern, denn alle diejenigen Hysterien, die ich gründlich analysiert habe, und die klinisch-symptomatologisch zum Theil total verschieden sind, entsprechen genau dem Freud'schen Schema. Es sind Hysterien, wie sie jeder Nervenarzt zu Dutzenden kennt. Wir sind also ausser Stande anzugeben, ob nur eine gewisse Gruppe der Hysterie die Freud'sche Construction aufweist, oder ob diese allgemein gilt. Was für andere Formen der Hysterie vom Schema noch abgetrennt werden müssen, ist also unmöglich zu sagen. Dass es solche giebt, ist a priori nicht zu bestreiten. Ich betone, dass für die kindliche Hysterie noch keine Formulierung besteht, ebenso fehlen analytische Erfahrungen über die psychotraumatischen Neurosen so gut wie ganz. Die Resultate von Bezzola, der speciell auf diesem Gebiete arbeitet, sind zu analytischer Vergleichung nicht verwendbar, da seine Methode, ausgehend von der ursprünglich Breuer-Freud'schen, natürlich in Hinsicht der Sexualentwicklung keine Auskunft giebt.

Nach der heutigen Lage der Dinge kann somit nur behauptet werden, dass die Freud'schen Feststellungen für eine unbestimmt grosse Anzahl von Hysteriefällen gelten, die bis jetzt als klinische Gruppe nicht abgegrenzt werden konnten.

Aus dem Gesagten geht als ganz selbstverständlich hervor, dass im hysterischen Krankheitsbild, abgesehen von acuten Erregungen und Dämmerzuständen, die Sexualität nirgends augenfällig heraustritt, dass sie sogar im Gegentheil recht fern zu liegen scheint. Viele intellectuell hochstehende Hysterische bewegen sich sogar mit Vorliebe nur in den abstractesten Sphären, sodass das Zartgefühl und die Pietät des Arztes sich sträubte, die Decke dieser Sublimierungen zu lüften. Das ist aber eben gerade der Sinn der Krankheit, ein balancierendes Aequivalent für die Sexualität und ihre unvereinbaren Affecte zu schaffen. Unser eigener Zartgefühl, ein Stück der Sexualverdrängung, die Jeder in



sich trägt, stimmt mit der Tendenz des Kranken, nicht an die sexuellen Probleme zu rühren, so gut überein, dass uns nur all zu oft eigene Widerstände hindern, welche die Analyse auf halbem Wege zum Stehen bringen.

Was nun die Detailergebnisse der Freud'schen Analysen betrifft, so erklärt sich der heftige Widerstand, mit dem sie aufgenommen wurden, einfach daher, dass sozusagen Niemand die Entwicklung der Freud'schen Lehre seit 1896 mitgemacht hat. Hätte man Traumanalysen nachgeprüft unter Berücksichtigung der Freud'schen Regelen, so wären die jüngsten Freud'schen Veröffentlichungen, speciell der "Bruchstücke einer Hysterieanalyse" nicht allzu schwer verständlich. Die Unmittelbarkeit dieser Mittheilungen allein ist verblüffend.

Am wenigsten kann man Freud die Sexualsymbolik verzeihen. Ich finde, hier könnte man ihm eigentlich am leichtesten folgen, denn hier hat die Mythologie als der Ausdruck des phantastischen Denkens ganzer Völker vorgearbeitet. Ich erinnere an die ausgezeichneten Arbeiten Steinthal's aus den 60 gar Jahren, welche eine allgemein verbreitete Sexualsymbolik in mythologischen und sprachgeschichtlichen Relicten nachweisen.

Ich erinnere überhaupt an die Erotik mit ihrem allegorischen oder symbolischen Ausdruck bei unsern Dichtern. Niemand, der diese Hinweise berücksichtigt, wird sich der Einsicht verschliessen können, dass es sich zwischen den Freud'schen Symbolismen und den Symbolen der poetischen Phantasie des Einzelnen und ganzer Völker um ungemein weitgehende und bedeutsame Analogien handelt. Das Freud'sche Symbol und seine Deutung ist daher nichts Unerhörtes, sondern bloss für uns Psychiater etwas Ungewohntes.

Die Schwierigkeiten, die daher entspringen, sollten jedenfalls Niemand abhalten, tiefer auf die Freud'schen Probleme einzugehen, denn sie bedeuten für die Psychiatrie sowohl als für die Neurologie ungewöhnlich viel.



4ième Rapporteur: Prof. G. JELGERSMA (Leiden)

Die theoretische Auffassung der Hysterie.

Die Symptome der Hysterie lassen sich, wie die französischen Autoren zur Genüge hervorgehoben haben, in zwei grosse Abteilungen unterscheiden:

- 1º. Die Stigmata, das heisst jene Erscheinungen, die bleibend da sind und welche den Boden darstellen, auf welchem die anderen Erscheinungen sich entwickeln; die Stigmata werden vom Patienten nicht als krankhaft empfunden und
- 2º. die Accidenten, vorübergehende Symptomen, die als krankhaft empfunden werden und welche sich nur bei solchen Personen ausbilden können, die bereits von den Stigmata affiziert sind.

Bisweilen, aber jedenfalls nur selten, ist es schwierig beide Arten von Symptomen von einander zu unterscheiden. Beide Reihen von Symptomen haben eine ganz verschiedene Bedeutung und Genese.

Die Stigmata entstehen ohne psychologische Ursache, sie sind ein Mitgift der Heredität und haben mit Vorstellungen nichts zu schaffen. Im Sinne einer späteren Definition sind es Ausfallsymptome.

Die Accidenten sind, ebenfalls im Sinne einer späteren Definition, Reizungssymptome, welche durch eine krankhaft erhöhte Intensität einer Vorstellung ihre Ursache und ihre Erklärung finden.

Da die Stigmata ohne gleichzeitige Vorstellungen entstehen, so darf die Hysterie im Ganzen nicht als eine Vorstellungskrankheit betrachtet werden, nur die Accidenten sind als solche zu verwerten. Sie sind gefühlsbetonte Vorstellungskomplexe, wobei die Gefühlsbetonung seine Ursache findet in den vorher schon bestehenden Stigmata, da diese abnormale Gefühlsbetonung bei normalen Personen nicht stattfindet. Jede Definition der hysterischen Erscheinungen muss also mit den Stigmata anfangen. Ihre Erklärung soll den Weg eröffnen die Accidenten zu deuten.

Die Stigmata sind alle Ausfallsymptome, aber keine organische und keine lokalisierbare Ausfallsymptome; es sind Anaesthesien, Amnesien, Paralysen. Die einfachsten sind die Anaesthesien; sie sind geeignet den Ausgangspunkt für unsere Betrachtungen abzugeben. Als Beispiel wählen wir die hysterische Anaesthesie. Ihr gehen keine Vorstellungen voran, sie ist da ohne dass der Patient selbst davon eine Ahnung hat. Man findet sie bei Erwachsenen und bei Kindern in der nämlichen Form.

Durch die Erhaltung der Reflexe in der anaesthetischen Körperhälfte lässt sich nachweisen, dass keine Leitungsunterbrechung im



peripheren Nervensystem oder im Rückenmark die Ursache für diese Anaesthesie abgeben kann und da auch die komplizierten Reflexe und anatomischen Prozesse in normaler Weise vor sich gehen, darf angenommen werden, dass die höheren Zentren in der Oblongata und im Gehirnstamme ebenso in keiner Weise eine Einbüsse erlitten haben. Die hysterischen Veränderungen werden also im Grosshirn ihren Sitzhaben müssen.

Durch verschiedene Prozeduren, durch Suggestion im wachen und hypnotischen Zustande lässt sich leicht nachweisen, dass auch viele Grosshirnprozesse in normaler Weise auf einen Reiz der anaesthetischen Körperhälfte hin verlaufen. Ohne weiter auf nähere Detailfragen einzugehen, wird dies am eklatantesten gezeigt durch das bekannte Beispiel von Janet.

Ein Knabe zeigte nach einer Feuersbrunst, welcher er beiwohnte, hysterische Krampfanfälle, welche spontan, aber immer auch dann wiederkehrten, wenn er eine kleine Flamme, z. B. ein Streichhölzchen sah. Der Patient hatte eine extreme Gesichtsfeldeinengung und jedesmal, auch wenn das Bild eines brennenden Streichhölzchens auf die anaesthetischen Teile der Netzhaut fiel, entwickelte sich ein Krampfanfall. Dieser Krampfanfall mit Deliren ist ohne Zweifel ein cerebraler Prozess und wir haben in diesem Falle also komplizierte Hirnprozesse, die von einer Reizung anaesthetischer Teile ausgehen. Nach zahllosen anderen Methoden lässt sich weiter mit Sicherheit nachweisen, dass der Reiz einer hysterisch-anaesthetischen Stelle der Körperoberfläche nicht nur im Gehirn ankommt, sondern auch, dass er hier weiter verarbeitet wird und in eine Bewegung oder in eine Handlung übergeht.

Wenn wir weiterhin die psychischen Prozesse, welche von Reizen hysterisch anaesthetischer Teile ihren Ursprung nehmen, näher betrachten, so fällt auf, dass diese Prozesse alle sehr einfacher Art sind; komplizierte Prozesse, das sind Bewusstseinsprozesse, finden nicht statt. Von der organischen Seite betrachtet heisst dies, dass der im Gehirn anlangende Reiz keine komplizierte Verbindungen mit anderen Elementen eingehen kann. Wenn also eine Perception von hysterisch anaesthetischen Stellen aus entsteht, so darf man sagen, dass der Patient fühlt, dass er aber nicht weiss, dass er fühlt, da das Wissen immer eine Kompliziertheit von Verbindungen oder von möglichen Verbindungen voraussetzt. Diese Definition der hysterischen Anaesthesie lässt sich auf die anderen Stigmata ausdehnen. Bei der hysterischen Amnesie erinnert sich wohl der Patient, weiss aber nicht, dass er sich an etwas erinnert und sagt also, dass er sich nicht erinnert. So auch bei einer hysterischen Lähmung: der Patient kann sich wohl bewegen, er weiss aber nicht, dass er es kann und tut es also nicht. Immer bleibt die Hauptsache, dass der einfache Prozess da ist und dass der komplizierte Prozess, das Bewusstseinsphenomen, fehlt.

Wir legen speziell den Nachdruck hierauf, dass bei dieser Auffassung der hysterischen Stigmata jeder psychologische Prozess, jede Vorstellung als Ursache der Stigmata ausgeschlossen ist und dass die Hysterie in



ihren Grundsymptomen also keine Vorstellungskrankheit ist. In gewissem Sinne kann man die Stigmata als Ausfallsymptome betrachten, insoweit sie dadurch verursacht sind, dass von einem Gehirnreiz aus die komplizierten Assoziationen ausgefallen sind und nur einfache Verbindungen möglich bleiben. Sie sind also keine lokalisierbare Ausfallsymptome, da nach jeder Richtung hin Verbindungen möglich bleiben, auch bei intensivsten Fällen von Hysterie.

Wir müssen nun weiterhin etwas näher die psychischen Pozesse betrachten, welche nach einer Reizung einer anaesthetischen Stelle bei der Hysterie von dem im Gehirn ankommenden Reiz aus möglich sind. Wir demonstrieren dies am leichtesten an einem Beispiele und wählen hierfür einen Fall von automatischer Schrift, welche so charakteristische Erscheinungen gibt. Wie bekannt, findet sich hierbei immer eine rechtsseitige Anaesthesie.

Man sitzt neben der Patientin und redet über gleichgültige Sachen; unbemerkt schiebt man ihr einen Bleistift in die Hand und Papier dabei. Ohne die Konversation zu unterbrechen, stellt man leise einfache Fragen und bemerkt bald, dass die Hand zu schreiben anfängt. So erfahrt man wie es ihr geht, wie alt sie ist u. s. w. Sie kann aber nicht aufschreiben wie viel 3×3 ausmacht, offenbar weil einiges Nachdenken dabei erforderlich ist. Nachher fehlt jede Erinnerung für alles, was ausgeschrieben ist, die Patientin weiss uberhaupt nicht, dass sie etwas geschrieben hat.

Dergleiche Beobachtungen, die in unendlicher Varität bei der Hysterie angestellt werden können, lehren uns wichtige Sachen.

Wenn ich der Patientin einen Bleistift in die Hand gebe, so fängt sie zu schreiben an. Auf Reizung der anaesthetischen Hand durch den Bleistift folgen also auf eine Frage hin die motorischen Wortund Schreibebilder und die Innervirung der anaesthetischen Hand; diese komplizierten Bewegungen werden jeden Augenblick kontrolliert eben von der anaesthetischen Hand. Alle jene feine Gefühlsqualitäten, welche beim Schreiben tätig sind, und dieser ohne Zweifel cerebraler Prozesse, funktionieren in normaler Weise, wiewohl die ganze Hand anaesthetisch ist. Der anaesthetische Bezirk im Gehirn ist also der Ausgangspunkt für anderweitige nervöse Prozesse. Die nervöse Prozessen können aber nur sehr einfacher Art sein, da jede etwas komplizierte Aufgabe fehlschlägt. Hiermit stimmt auch überein, dass jede Erinnerung für dass Geschriebene fehlt, die nervösen Prozesse waren so einfacher Art, dass sie keine Bewusstseinsprozesse darstellten und also auch nicht in bewusster Weise erinnert werden könnten.

Aus obigen Auseinandersetzungen, die für alle hysterischen Stigmata ihre Gültigkeit haben, darf man schliessen, dass bei ihnen ein cerebraler Prozess ohne Zweifel stattfindet, das aber der ankommende Reiz niemals der Beginn eines komplizierten psychischen Prozesses ist, aber sich bald in eine Handlung umsetzt. Aus diesen Gründen habe ich das hysterische Stigma einen "Kurzschluss" genannt. Die fundamentalen Symptome der Hysterie, der Boden auf welchem die Erscheinungen



der Krankheit sich entwickeln, ist eben diese angeborene Eigenschaft des Zentralnervensystems, "Kurzschlüsse" zu bilden.

Dieser "Kurzschlüss" hat im normalen Leben viele Analoga. Wenn wir etwas erlernen, z. B. das Klavierspiel, so geschieht dies mit einem grossen Aufwande von Energie; jedes Erlernen ist immer ein intensiver psyuhischer Prozess. Im Anfang hat man immer eine Menge von überflüssigen Bdwegungen, die störend einwirken. Nach und nach werden dies vom wählenden Verstande unterdruckt. Im Anfang ist es ein intensiver Bewusstseinsakt, welcher die ganze psychische Persönlichkeit einimmt; bei steigender Vervollkommnung wird der Prozess immer einfacher und besser, alle überflüssigen Bewegungen werden eliminiert, die Handlung läuft schneller ab und reduziert sich auf die notwendigsten Bewegungen; zu gleicher Zeit wird aber der Bewustseinsakt immer einfacher und hinterlässst nicht mehr eine bewusste Erinnerung. Aus dem psychischen Prozesse hat sich ein Automatisme gebildet; der psychische Akt ist ein "Kurzschluss" geworden.

Alles, was wir erlernen, jede Erziehung, durchläuft diesen Entwicklungsgang, diese Vereinfachung, wie man es nennen darf. Die Erziehung beruht darauf, dass komplizierten geistign Prozesse, die anfangs bewusst gelernt werden, durch die Wiederholung sich umbilden, einfacher werden und schliesslich als Gewohnheiten dem gebildeten Menschen eigentümlich sind. Auch hier hat ein komplizierter Bewusstseinsprozess durch "Kurzschluss" sich einem Automatisme umgebildet.

Die Hysterie ist eine Erkrankung, bei welcher dieser "Kurzschluss" in extremem Grade sich entwickelt und sich in den verschiedensten Richtungen ausbilden kann. Bei der hysterischen Lähmung besteht eine Leitungserschwerung oder Behinderung nach den motorischen Zentren hin; dabei kann aber die direkte Leitung vom sensibilen Zentrum nach dem motorischen ungestört sein. So nehmen wir oft wahr, dass die rein willkürlichen Bewegungen unmöglich sind, die unwillkürlichen aber erhalten. Auch bei den rein psychischen Prozessen beobachten wir den "Kurzslchuss", in soweit als ach hier die komplizierten und bewussten Prozesse entschieden vereinfacht sind.

Auf dem in dieser Weise durch den "Kurzschluss" vorbereiteten Boden entwickelten sich die Accidenten. Dies sind die Symptome, welche im strikten Sinne pathologische sind und worüber die Patientin ärztliche Hülfe sucht. Die Accidenten sind eine Wirkung der Emotion auf der durch "Kurzschluss" mit Stigmata behafteten Persönlichkeit. Hier kommt also das psychische Moment hinzu; hier finden wir zum ersten Male den "gefühlsbetonten Komplex" der deutschen Autoren. Bedenken wir immer, dass der gefühlsbetonte Komplex nie seine Wirksamkeit bei einer normalen Person entfalten kann.

Unsere Geistesprozesse zeigen verschiedene Grundqualitäten. Diese sind ihre Intellektualität und ihre Emotionalität. Die Intellectualität ist der Ausdruck ihrer Kompliziertheit; je komplizierter ein Geistesprozess ist, desto grösser ist ihre Intellectualität. Der Imbecil ist weniger intellectuell, weil seine Geistesprozessen weniger kompliziert



sind. Eine schwierige Sache begreifen heisst alle mögliche Verbindungen mit bekannten anderen Sachen umfassen.

Die Emotivität ist der Ausdruck für die Intensität unserer geistigen Prozesse. Ein Geistesgeschehen kann sehr einfach sein, also auf niedriger, intellektueller Stufe stehen und doch kann es sehr emotionell sein, weil es sehr intensiv ist. Bei unseren einfachsten geistigen Prozessen, unseren Empfindungen, unseren einfachen Erinnerungsbildern nennen wir die Emotivität den Gefühlston. Eine Empfindung mit starkem Gefühlston ist eine sehr intensite Empfindung. Die höchste Intensität einer Empfindung hat als Gefühlston den Schmerz. Diese höchste Intensität des Empfindungsprozesses stört die normale Association der Vorstellungen. Statt einer Assoziation findet eine Irradiation der Schmerzeindrücke statt. Was vom Schmerz gesagt ist, hat auch seine Gültigkeit bei der Emotion; diese ist an etwas komplizierteren Geistesprozesse gebunden, stellt aber auch ein sehr intensives, geistiges Geschehen dar und auch die Emotion stört die komplizierten Geistesprozesse; statt einer Assoziation tritt auch hier eine Irradiation auf. Diese Irriadiation hat aber zwei wichtige Folgen.

10. Kommt eine Isolierung der Emotion zustande. Durch die grosse Intensität des emotionellen Komplexes und seine Irradiation nach allen Richtungen hin wird der normale assoziative Verband mit anderen Vorstellungen aufgehoben oder jedenfalls demselben entgegengearbeitet. Die normale Assoziation vollzieht sich nach bestimmten Regeln und Gesetzen und diese werden eben von der Irradiation unterbrochen. Die Folge hiervon wird sein, dass die Emotion in ihrem normalen Verbande mit dem übrigen Geistesinhalt gestört ist; von ihr aus werden keine Vorstellungen wachgerufen und von den Vorstellungen aus wird die Emotion nicht neu geweckt.

2°. Eine weitere Folge dieser Irradiation ist die mehr weniger deutliche Störung in der willkürlichen Erinnerung, die jeder intensiven Emotion anheftet. Dies findet seine Erklärung in der eben besprochenen Aufhebung oder Verminderung des assoziativen Verbandes. Es ist aber nur die willkürliche Erinnerung, welche vermindert ist. Die Vorstellung der Emotion an sich bleibt viel besser erhalten, wie jede andere Vorstellung. Dies findet hierin seine Ursache, dass, abgesehen von ihrer ursprünglichen Stärke, sie weit weniger der normalen Abnutzung durch neu eintretende Vorstellungen ausgesetzt ist, wie der übrige Geistesinhalt, eben wegen ihres fehlenden Verbands mit den normalen Geisteselementen, die einander aufheben und verdrängen.

Wenn also Bleuler sagt, dass bei den verschiedenen Formen der Dementie die Emotivität nicht vermindert ist, ebenso wie sie bei einem Kinde nicht geringer ist, als bei einem Erwachsenen, so hat er dabei insoweit Recht, als bei einer organischen Krankheit die *Intensität* der psychischen Prozesse nicht vermindert zu sein braucht, im Anfang der Erkrankung vielleicht sogar oft erhöht ist. Sobald aber die Intensität der psychischen Prozesse abnimmt, wie z. B. bei vielen Formen von Stupor, vermindert zu gleicher Zeit die Emotivität.



Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir zur weiteren Ausarbeitung unserer Ansichten über.

Wenn eine Emotion in einem mit Stigmata belasteten Gehirn eintritt, erfahren die Verhältnisse eine wesentliche Aenderung. Die Irradiation wird eine viel grössere, wird sich in erster Linie des schon vorhandenen "Kurzschlusses" bemächtigen und als Bewegung nach aussen abfliessen, oder wenn er intracerebral bleibt, wird sie einen unverhältnismässig grossen Einfluss auf andere mit ihr verbundenen Geistesprozesse bekommen. Der "Kurzschluss" enthält also ein Moment, das dazu beiträgt, die normale Association weit eher in Unordnung zu bringen, als unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Hierdurch zeigen sich viel schneller die schon der normalen Emotion anheftenden Eigenschaften der abnormalen Verbindungen mit dem übrigen Geistesinhalt: der Isolierung und der mangelhaften willkürlichen Erinnerung. Der emotionelle Komplex, auf diese Weise dem Einfluss der anderen Geistesprozesse entzogen, wird von diesen nicht abgenutzt, kann sich viele Jahre hindurch unverändert erhalten und auf diese Weise immer ein ungeschwächter Ausgangspunkt bleiben für die weitere Ausbildung krankhafter Erscheinungen.

Dem Begriff der Isolierung begegnen wir in der jetzigen Litteratur wiederholt. Wernicke nennt es Sejunktion, v. Monakow spricht von Diaschysis und in der französischen Litteratur spricht man schon lange vom Zerfall der Persönlichkeit. Es muss aber bemerkt werden, dass grade vom anatomischen Standpunkte aus sich dem Begriffe mancherlei Schwierigkeiten gegenüberstellen. Wenn eine Emotion sich isoliert, wie wir das bei der Hysterie täglich zu beobachten Gelegenheit haben, so entspricht dieser Emotion immer ein komplizierter Hirnprozess, dessen Elemente über die ganze Grosshirnrinde verbreitet sind und wir können uns kaum eine Vorstellung davon machen, wie unter solchen Umständen eine Isolierung zustande kommen kann. Von psychologischer Seite ist uns der Begriff aber sehr geläufig, da wir es täglich vor uns sehen.

Bei allen hysterischen Accidenten haben wir jenen durch den Vorgang der Irradiation isolierten emotionellen Komplex als Ursache der beobachteten Krankheitserscheinungen anzusehen.

Oben haben wir schon darauf hingewiesen, dass die Emotivität einen Faktor der Intensität der organischen Gehirnprozesse darstellt, die Intellektualität aber ein Ausdruck der Kompliziertheit dieser Prozesse ist. Es fragt sich jetzt, wieweit hohe Intensität und grosse Kompliziertheit zusammen vorkommen können?

Es besteht, was die Intensität der Hirnprozesse anbelangt, ein charakteristischer Unterschied zwischen den niederen und den höheren Geistesprozessen, insoweit als die Intensität der letzteren viel grösser sein kann. Ueberhaupt haben wir uns den Schmerz als die höchste Intensität eines psychischen Prozesses zu denken. Er zeigt schon im normalen Leben alle Erscheinungen der Isolierung am deutlichsten ausgebildet. Die Irradiation ist hier schon sehr stark, das Zahnweh fühlt man an den entlegendsten Stellen. Die willkürliche Erinnerung ist sehr abgeschwächt; man kann sich die Intensität eines heftigen Zahnwehes



überhaupt nicht mehr vorstellen. Versucht man dies, so recurriert man immer auf Nebenumstände und sagt z. B.: "Das Zahnweh war so schlimm, dass ich nicht habe arbeiten können" oder "dass ich ganz ausser Besinnung war." Ein heftiger Schmerz macht alle höhere geistige Arbeit unmöglich. Die Intensität eines Schmerzes geht wahrscheinlich so weit, dass wir guten Grund dazu haben in den nervösen Zentren, in welchen der Schmerz seinen Sitz hat, eine Veränderung in der Richtung eines Absterbeprozesses oder jedenfalls in der Richtung eines Abbaues vorauszusetzen. Ungeachtet dieser grossen Intensität ist aber der Schmerz schnell wieder verschwunden; wenn er einmal aufgehört hat, denken wir überhaupt nicht mehr an ihn.

Ganz anders steht es mit den komplizierten intellektuellen Prozessen. Wie wir sahen, werden sie durch den Schmerz gleich verdrungen und wir haben also guten Grund dazu sie als weniger intensif zu betrachten; sie sind aber nie isoliert, haben im Gegenteil mit allem, was in unserm Geiste da ist, normale Assoziationen gebildet • und werden also auch genau willkürlich erinnert. Ein schönes Gemälde, das wir einmal uns angesehen haben, können wir jeden Augenblick wieder in unserer Erinnerung genau zurückrufen. Dabei haben wir noch dem merkwürdigen Umstand zu gedenken, dass wiewohl die Gefühlsbetonung nie so stark ist, wie bei den einfachen seelischen Prozessen, diese, gerade wie der intellektuelle Inhalt, einen sehr bleibenden Charakter an sich trägt. Ein ganzes Menschenleben kann erfüllt sein von einer einzigen Idee, deren Gefühlsbetonung einem ganzen Leben Richtung gibt. Ein heftiges Zahnweh möge momentan unsere Ideale unterbrechen, dies ist eben nur momentan, sie kommen gleich nach dem Zahnweh in ungeschwächter Intensität wieder und sie erhalten ihre Existenz, wiewohl die Ursache, welche sie hervorrief, Jahre zurücklag.

Von physiologischem Standpunkte aus erscheint es uns ganz begreiflich, dass ein kompliziertes Geistesgeschehen nie die Intensität eines einfachen Prozesses erhalten kann. Ein komplizierter Gedanke und dessen Gefühlsbetonung ist ein Geschehen, an dem unsere Geisteselemente fast alle beteiligt sind und eine Steigerung davon bis zur Höhe einer intensiven Schmerzempfindung würde einer Vernichtung des ganzen psychischen Lebens gleichkommen. Jede intensive Schmerzempfindung stellt ja schon eine Aenderung des nervösen Prozesses in der Richtung eines Abbaues dar und dies würde für eine komplizierte Geistestätigkeit ihrer Vernichtung gleichkommen.

Wenn Heine also sagt: "Er habe Zahnweh am Herzen", so ist diese Uebertragung der hohen Intensität des Schmerzaffektes des einfachen Zahnwehes auf die komplizierten Herzensangelegenheiten, litterarisch ein wunderschöner Ausdruck für seine gedrückte Stimmung; es ist aber psychologisch eine Unwahrheit, da die komplizierten Herzaffektionen nie die Intensität eines einfachen Zahnwehes erreichen können.

Sehen wir uns jetzt wieder den isolierten Komplex bei der Hysterie etwas näher an. Der einfachste Fall ist gegeben in der hysterischen Hyperaesthesie, welche, wie wir wissen, wahrscheinlich unter Einfluss von leichten Reizen von der Peripherie her, extreme Grade erreichen kann. Als hysterisches Stigma haben wir hier die Hemianaesthesie oder die Anaesthesie eines Teiles der Körperoberfläche, in welcher der hyperaesthetische Teil gelegen ist, wie z. B. bei der hysterischen Ovarie. Hier haben wir also eine Anhäufung von Reizen in einer isolierten Umgebung. Ebenso ist es bei den hysterischen Hyperaesthesien, die man bei den Kontrakturen findet. Durch die Kontraktur werden Reize abgegeben, welche in der isolierten Umgebung sich anhäufen und die Hyperaesthesie darstellen.

Sehr oft nehmen wir klinisch bei der Hysterie isolierte Komplexe wahr, welche in einem emotionellen Ereignis ihren Ursprung gefunden haben. Wenn hier die Emotion eintritt, so beansprucht sie grosse Intensität, sie kann die Höhe erreichen von allen einfachen, seelischen Prozessen und sie wird nicht abgenutzt und nicht gehemmt durch die normale geistige Tätigkeit, mit der sie keinen Verband hält. Was vom normalen Geiste nicht oder nur sehr wenig von Gefühl betont ist, wird in seiner Isolierung ein mächtiger Affekt. Eine Hysterica, welche schon der Genesung sich näherte, machte ihren ersten Spaziergang durch die Stadt und betrachtete sich die schönen Kleider in den Fenstern der Läden, abends delirierte sie von den schönen roten Kleidern und war im heftigen Affekt darüber. Was bei geistiger Besinnung kein gefühlsbetonter Komplex ist, wird es bei ihrer Isolierung und irradiert mächtig im Delir. Was im normalen Zustande über das ganze Gehirn verteilt, unbemerkt passiert, wird bei seiner Isolierung ein mächtiger Affekt. Diese Komplexe können Jahre lang bestehen bleiben. Eine meiner Patientinnen entwickelte bei jeder Menstruation ein Delir, dessen Inhalt eine Reproduktion darstellte von einer kindischen Erzählung, die sie vor dem Anfange ihrer ersten Menstruation gehört hatte.

Jedes geistige Gebilde, das isoliert ist, ist sehr suggestibel, sehr lenkbar und sehr starrköpfig zugleich. Die Lenkbarkeit ist die allgemeine Suggestibilität der Hysterie und sie erklärt sich aus dem Mangel an Contramotiven eines dürftigen Geistesgebildes. Ebenso wie der Imbezil leicht etwas glaubt, so acceptiert ein isolierter Komplex leicht etwas Fremdes; er ist eben aller Kontrolle entzogen und nimmt alles auf, was ihm geboten wird. Nur dem, was seinem Inhalte direkt widerspricht, widerstrebt er starrköpfig. So wissen wir aus der Klinik der Hysterie, dass bei einem gefühlsbetonten Komplex es nie gelingt durch einfaches Widersprechen ihn aufzuheben.

Die verschiedensten hysterischen Accidenten lassen sich unter diesen Gesichtspunkt bringen; es würde uns aber zu weit führen dies gesondert zu besprechen. Die genauere Ausführung dieser Prinzipien und ihre klinische Demonstration behalte ich mir in einer weiteren Arbeit vor.



Président d'honneur: Dr. G. DENY (Paris).

Dr. BEZZOLA (Ermatingen, Suisse).

Dr. Bezzola wendet sich gegen die Verquickung des Breuer'schen kathartischen Princips mit der Freud'schen Psycho-Analyse. Die Tatsache, dass traumatische Erlebnisse entsprechende nervöse Symptome bewirken, kann man direkt beweisen. Gegen die Mehrdeutigkeit der Freud'schen Psycho-Analyse muss man protestieren, ebenso gegen die daraus hervorgehenden mehrdeutigen Unterschiebungen in der Discussion mit dem Gegner.

Prof. ALT (Uchtspringe Sachsen).

Ich bin zu sehr Mensch, um nicht zu wissen, dass geschlechtliche Triebe, Nöten und Attaquen das seelische Gleichgewicht nachhaltig stören und zur Entstehung oder Verschlimmerung von Nerven- u. Geisteskrankheiten Anlass geben können. Das gilt namentlich für Persönlichkeiten, derer Psyche durch endogene Minderwertigkeit oder nachträgliche Ausartung nur auf niederen Druck geartet ist. Dass sexuelle Attaquen auf Entstehung und Ausgestaltung der Hysterie Einfluss haben können, haben wir schon immer gewusst und von unseren Patienten erfahren, ohne die Freudsche Methode. Ich habe als consultierender und behandelnder Nervenarzt sehr viel Hysterische behandelt mit Erfolgen, die hinter denen Freuds und seiner Schüler zum mindesten nicht zurückblieben, trotzdem meine Behandlung auf ganz anderem Boden erwuchs. Ich suchte etwaige körperliche Störungen zu ermitteln (des Verdauungsschlauchs, des Stoffwechsels, des Herz- und Gefässsystems) und zu beseitigen. Natürlich habe auch ich auf psychischem Wege den Kranken das Vertrauen einzuflössen versucht, dass ich ihnen zu helfen vermöge und wolle.

Manche Hysterischen litten sehr unter dem Vorurteil ihrer Angehörigen und Bekannten, dass die Hysterie auf geschlechtlichem Boden erwachsen sein muss.

Dieses weit verbreitete Vorurteil haben wir, Deutsche Nervenärzte, mit Mühe und Not zerstört und im Publikum die Kenntniss verbreitet, dass auch die Hysterie eine Krankheit wie andere sei.

¹⁾ La discussion a eu lieu le 5 septembre après la séance Plénière.

Wenn die Freud'sche Ansicht über Genese der Hysterie durchdringen sollte, sind die armen Hysterischen wieder geächtet wie früher. Das würde einen grossen Rückschritt bedeuten zum grössten Schaden der armen Kranken.

Natürlich ist auch mir wie wohl den meisten Nervenärzten nicht entgangen, dass viele Hysterischen einen Hang haben dem Arzt versteckt oder deutlicher ihre auf sexuellem Gebiet (im weitesten Sinne des Wortes) gehabten Nöten zu erzählen. Ich habe es stets abgelehnt hierauf irgendwie einzugehen; derartiger Gedankenaustausch bedeutet für Arzt u. Patienten eine Gefahr. Viele Hysterischen neigen, so wie so dazu, sich in den Arzt zu verlieben.

Die Freud'sche Behandlungsmethode bedeutet nach meiner Auffassung eine ganz ausserordentliche Gefährdung der Hysterischen.

Ich halte mich für verpflichtet, mich consultierende Patientinnen auf das dringendste zu warnen Sanatorien auf zu suchen, deren Arzte der Freud'schen Behandlungsmethode huldigen.

Dr. E. DUPRE, (Paris).

Je n'apporterai ici ni théorie nouvelle, ni critique des théories de l'Hystérie. Je veux seulement rappeler ici l'importance que doit avoir dans l'interprétation pathogénique et dans la conception clinique des accidents dits hystériques, la notion de la Mythomanie, c'est à dire de la tendance pathologique constitutionelle au mensonge, à la fabulation et à la simulation. Les tendances mythomaniaques sont mises en jeu par la vanité, la malignité, la perversité et la cupidité.

L'Hystérie se ramène presque toujours à la simulation d'accidents, qui ne reposent sur aucun substratum organique. Quelle différence sépare la simulation ordinaire de l'hystérique? Simplement l'existence de la conscience et de la volonté, qui spécifie la simulation, tandis que l'absence de cette conscience et de cette volonté caractérise l'hystérie. Or l'appréciation de l'existence et du degré de ces facteurs psychiques, dans la genèse des accidents simulés, échappe à nos moyens d'observation. Et l'expérience démontre qu'il existe tous les degrés entre la présence et l'absence de la conscience et de la volonté chez les sujets simulateurs et chez les hystériques.

D'un autre côté, l'étude morale des hystériques démontre la constance, chez ces sujets, de la variété, ou de la perversité, de la malignité etc., c'est à dire des motifs habituels de la simulation.

J'estime donc qu'en présence de ces constatations, la plupart des accidents hystériques doivent être ramenés à la Mythomanie, mise en jeu chez des prédisposés, par la malignité, la perversité, etc. et surtout par la vanité, le besoin de paraître, de se rendre



intéressant, d'occuper l'attention du public, du médecin et de son

Dans l'hystéro-traumatisme des accidents du travail, c'est la cupidité qui provoque avec plus ou moins de conscience et de volonté, l'apparition et la persistance des accidents hystériques, chez les sujets en instance de dommages et intérêts.

Dr. H. SACHS, (Breslau).

Nach Unfallen entwickeln sich typische Hysterien, die unter der Herrschaft der staatlichen Unfallversicherung in Deutschland

in sehr grosser Zahl zur Beobachtung kommen.

Ich kenne viele hundert solcher Fälle; sie zeigen die characteristischen Erscheinungen der Hysterie — Anaesthesie, Hypaesthesie, Druckpunkte, Reflexstörungen etc. — an der getroffenen Körperhälfte oder an der betroffenen Extremität. Hier fehlt jeder sexuelle Moment, und der Zusammenhang zwischen der auslösenden Ursache der auf dem Boden vorhandener Veranlagung sich entwickelnder Hysterie, und der Erscheinungen derselben, ist ein ganz durchsichtiger.

Es kommen keine Verschiebungen, Uebertragungen, Verdrängungen vor. Das Bewusstsein der Verletzung eines bestimmten Gliedes bewirkt bei vorhandener Veranlagung die Vorstellung der mangelhaften Gebrauchsfähigkeit dieses Gliedes und damit die

hysterischen Erscheinungen.

In der Armee ist jeder eintretende Soldat während seiner ganzen Dienstzeit beständig der Schädigung durch eine Unterdrückung seiner Persönlichkeit ausgesetzt, und er muss, will er sich nicht schwerer Strafe aussetzen, die in ihm durch die Behandlung rege werdenden Affecte unterdrücken; die Abreagierung ist ausgeschlossen. Trotzdem werden diese nicht abreagirten Affecte nicht "eingeklemmt" und machen keine Hysterie.

Dr. A. MARIE, (de Villejuif).

Je me permettrai d'ajouter quelques réflexions aux communications et discussions que nous venons d'entendre relativement à la nature et la genèse de l'Hystérie.

Avec tout le talent que nous avons pu apprécier et applaudir, M. Dr. P. Janet a développé la thèse de l'hystérie, maladie mentale, perturbation morale et psychique, opposée, (bien qu'il s'efforce de la concilier) à l'hystérie physique.

M. Dr. P. Dupré nous a également entretenu de sa conception de l'hystérie, par mythomanie, par tendance simulatrice, originelle; l'hystérie, grande simulatrice, serait due à une perversion morale, initiale, l'ame hystérique serait à l'origine de toutes ces mani-



festations, alors que pour moi, simulation, mythomanie, perversion ne sont que des conséquences et non la cause génératrice de la névrose hystérique.

On le voit bien, dans l'hystéro-traumatisme où la simulation surajoutée, l'exagération de réaction émotionnelle secondaires plus ou moins conscientes et voulues, ne sont que consécutives évidemment à l'accident primitif.

En opposant une hystérie morale à l'autre, on commence le dualisme des deux médicines de l'âme et du corps, c'est un vestige de la médicine spiritualiste et métaphysique qui pèse encore sur nous.

On ne saurait nier qu'il y a des hystéries à prédominance cérébrale (psychique), d'autres à stigmates physiques, rapportables à des manifestations qu'on pourrait qualifier de plus spinales, ou tout au moins en rapport avec des lésions de la portion inférieure de l'axe cerebro-spinal. Les deux variétés sont d'ailleurs susceptibles de se combiner et toutes les transitions intermédiaires de l'une à l'autre s'observent. Mais si je viens de parler de lésions, c'est que je pense que nous évoluons visiblement de la conception ancienne des névroses sine materia vers une compréhension plus anatomique de leur nature. Comme pour l'ataxie que nous avons vue passer il n'y a pas si longtemps des névroses aux affections cum materia bien définies: les névroses sont en voie de se résoudre en affections somatiques, dont les manifestations psychologiques ne sont qu'un effet. La chorée est presque sortie des névroses sine materia à ce point de vue, l'hystérie fera de même; nous sommes à un tournant caractéristique de son histoire à ce point de vue, et les ordres du jour des deux congrès de 1907 à Genève et ici, le démontrent.

Charcot et sa phalange illustre de neurologistes contemporains ont par la méthode scientifique anatomo-clinique désocculté, si je puis dire, nombre d'affections nerveuses, méconnues jusqu' ici dans leur nature somatique, reste à faire de même dans le domaine des affections, dites psychiques. Certes c'est bien plus difficile et complex; mais en allant du moins au plus complex et du connu à l'inconnu on peut espérer trouver un pont de passage dans les travaux si importants établis sur le terrain de l'hystérie physique et de ses stigmates constants, spéciaux en quelque sorte, et d'autre part sur le terrain des névroses associées nettement aux affections organiques connues. L'hystérie en particulier s'associe aux lésions traumatiques du système nerveux, de même qu'elle éclot sur la présénilité et les lésions initiales qui la précèdent. De même aussi l'hystérie peut s'observer dans la période préparalytique.

Je sais bien que jusqu'ici on s'efforce d'opposer l'affection organique à la névrose coëxistante comme simultanéité d'affection sine materia greffée sur une affection somatique, mais c'est là la projection, l'objectivation des catégories de notre esprit, une oppo-



sition née de l'idée préconçue que j'attaquais en commençant cette note. Je crois qu'en relevant attentivement les cas de ces soi-disant combinaisons et superpositions de maladies, on peut espérer atteindre les premiers éléments susceptibles d'affermir de plus en plus la preuve de l'hystérie, maladie organique, (lésion réparable peut être, bien que l'hystérie curable soit jusqu'ici douteuse, bien que sa nature de protée en puisse souvent donner l'illusion). J'ai déjà poursuivi quelques recherches en ce sens (névrose et paralysie générale, congrès de Bruxelles 1904); je crois qu'il faut les poursuivre et que les jours sont comptés de la conception des névroses et psychoses sine materia, en particulier pour l'hystérie que nous venons d'étudier.

Dr. PAUL SOLLIER, (Boulogne sur Seine).

L'hystérie comportant des phénomènes somatiques et des phénomènes psychiques dont le parallélisme est manifeste, je me suis demandé s'ils n'étaient pas dus à un même trouble, et si on ne pouvait pas concilier ainsi l'opposition existant entre les théories purement physiologiques et les théories purement psychologiques. Pour cela je me suis adressé à l'observation et à l'expérimentation.

J'estime en effet qu'il n'est pas inutile, comme le pense M. Janet, de chercher à comprendre le mécanisme pathogénique de l'hystérie. Cela n'a pas seulement des intérêts théoriques mais pratiques, car nous sommes médecins, et nous devons tendre surtout à tirer de nos théories des conséquences thérapeutiques.

L'observation montre que les grandes hystériques anesthésiques, présentant des troubles fonctionnels psychiques les plus variés, sont en réalité plongées dans un état de somnambulisme, avec apparence d'état de veille, qu'on appelle le vigilambulisme.

En plongeant ces malades dans le sommeil hypnotique, et en leur donnant l'ordre de se réveiller, on provoque en même temps un changement de leur personnalité physique et psychique, consistant dans un retour à une période antérieure de leur existence, s'accompagnant des sentiments et des états somatiques qu'ils présentaient à cette époque. C'est ce qui constitue la régression de la personnalité. En poursuivant l'expérience, on détermine successivement des retours en arrière qui cessent de se produire, quand le sujet en est arrivé à l'époque du il a commencé à tomber dans l'hystérie. En poussant encore l'éxpérience, il ne se produit non plus de la régression mais une progression successive et le sujet, quand il est arrivé à l'époque actuelle se trouve dans l'état normal au point de vue somatique et psychique. Il est donc guéri et cette expérience est en même temps un procédé thérapeutique.

Je me suis alors demandé si on ne pouvait pas localement réveiller les fonctions dans certains cas plus légers avec localisations prédominantes et il se produit alors une sèrie de réactions sensomotoires sensitives et psychiques que j'ai décrites longuement. Poursuivant encore nos recherches, je me suis demandé si provoquant des réactions analogues à celles qui se produisaient dans le réveil au cours de l'hypnose, on ne déterminerait pas le même résultat. C'est en effet ce qui se produit avec des excitations mécaniques, d'un genre spécial, ou des excitations sensitives et sensorielles.

Enfin dans des cas plus légers des excitants purement psychologiques et moraux peuvent suffire: c'est ce qu'on a décrit sous le

nom de thérapeutique suggestive ou persuasive.

L'hystérie n'est pas une maladie à proprement parler. Elle consiste essentiellement dans la persistance de certains états d'amoindrissement, d'inhibition de l'activité corticale — qu'on a appelé sommeil ou autrement, peu importe —, états qui peuvent se produire à l'état normal, mais qui ne deviennent pathologiques

que s'ils persistent.

Il est possible qu'on puisse donner d'autres interprétations aux expériences que j'ai rapportées. Mais une expérience est un fait; elle a dans le cas particulier l'avantage d'être en même temps un moyen de traitement et d'amener la guérison, là ou tout échouait. Ce n'est donc pas un résultat indifférent. J'ai publié en détail ces expériences: qu'on les reproduise, qu'on les conteste — c'est tout ce que je demande — on discutera ensuite sur leur interprétation. Mais leurs conséquences pratiques n'en seront pas modifiées.

Docent Dr. OTTO GROSS (Graz).

Die ganze Hysterie-Debatte gravitiert in der Frage, die Aschaffenburg gestern angeschnitten hat: Ist es möglich oder nicht, ohne Kenntniss der Freud'schen speciellen Technik mit den gewöhnlichen Fragemethoden und Untersuchungspractiken die Freud'sche

Methode "nachzuprüfen".

Wir vermeinen diese Frage deshalb, weil die gewöhnlichen Methoden nur das dem Patienten selber Bekannte erschliessen können, die Freud'schen Krankheitsursachen aber ausserhalb des Bewusstseins liegen. (Gross = ausserhalb der "Ich Kontinuität". Bewusstseinszerfall 1902). Wir behaupten mit der Kathartischen Methode Freud's, d. h. durch eine Art Mechanisierung der psychischen Functionen, durch Reduction des psychischen Geschehens auf möglichst reine associative Processe den Grund der Sejunction, der eben im Affectiven Moment und in den dominierenden Complexen gelegen ist, in seiner sperrenden Wirkung abzuschwächen und nach und nach die Sejunction zu lösen — und so allein auch das zu erforschen was dem Patienten selber unbekannt, in ihm verborgen wirksam ist. — Solange nicht auf diese Erwägung aufgebaut wird, solange ist jede Einigung ausgeschlossen. Es



wäre aber besser mit unseren Methoden uns wissenschaftlich nachzuprüfen als die Patienten vor uns zu warnen.

Dr. FRANK, (Zürich).

Da ich mich seit einigen Jahren mit der Psycho-analyse beschäftige, möchte ich mir einige Bemerkungen zu der Frage ihrer Anwendungsweise gestatten. Trotz der Aufforderung dazu nahm ich davon Abstand hier einen Vortrag über diesen Gegenstand zu halten, lediglich, weil ich der Ueberzeugung bin, dass man sich durch theoretische Auseinandersetzungen allein über das Wesen und die Bedeutung dieser Methode niemals verständigen kann. Wenn Herr Geheimrat Ziehen bei der Eröffnung unsres Congresses auf die Notwendigkeit hinwies, dass die Vertreter der Wissenschaft aus den verschiedenen Ländern zusammenkommen, gemeinsam arbeiten und sich verständigen müssen, so ist es bei der Erörterung einer Behandlungsmethode wie die der Psychoanalyse unerlässlich, dass wir uns zunächst von Person zu Person verstehen lernen müssen, indem wir die Methode an Ort und Stelle studieren. Aber auch dies wird in einzelnen Fällen seine grossen Schwierigkeiten haben. Eine Methode der Forschung oder Behandlung zu verwerfen, ohne sie überhaupt wirklich zu kennen, oder gar sich gegen sie zu ereifern, halte ich nicht für ganz correkt. Wir haben hier nur von der Anwendung der Psycho-analyse bei der Hysterie gehört. Ich möchte hier mit allem Nachdruck darauf hinweisen, dass man damit genau den gleichen Fehler macht den seiner Zeit selbst v. Krafft Ebing beging, als er seine Studien des Hypnotismus an Hysterischen machte und diese veröffentlichte. Warum soll man ein neues Heilversetzen grade an der complicirtesten Form von Psycho-neurosen studieren, warum geht man nicht dran andere einfachere Krankheiten zu analysieren, einfache Angstzustände z. B., die für die Behandlung ausserordentlich günstig sind, und einen Einblick in den psychologischen Zusammenhang gewähren, wie wir ihn seither nicht kannten.

Als Schüler Forels kam ich vor Jahren mit der Anwendung der Hypnose zu der von Breuer u. Freud in ihren Studien über die Hysterie dargestellten Methode. In diese habe ich mich seit längerer Zeit eingearbeitet und die Art meines Vorgehens dürfte nicht im Wesen, sondern nur in kleiner Modificationen von der ursprünglichen besonders von Breuer geübten abweichen. Diese Methode hat weder in therapeutischer noch in rein psychologischer Hinsicht die Beachtung gefunden, die sie verdient. Wer eben niemals die Hypnose und die Suggestion genau studiert und angewendet hat, wird auch bei der Anwendung der Psycho-analyse scheitern. Warum Freud die Anwendung der Hypnose verlassen hat, weiss ich nicht, seine jetzige Methode kenne ich nicht genau genug, um mir eine Auffassung, geschweige denn ein Urteil



darüber bilden zu können. Auch über die Richtigkeit oder gar Verwerflichkeit seiner Auffassung der Entstehung der Hysterie bin ich noch zu keinem eigenen abschliessenden Urteil gekommen. Ich vermag aber absolut nicht zu begreifen, warum man sich so gegen eine solche Auffassung ereifert, lediglich desshalb weil sie die Ursache einer Krankheit in sexuellen Vorgängen findet. Es liegt gar nicht in meiner Absicht, weil es unnötig ist, die Darlegungen meines Freundes und Collegen Jung zu verteidigen. Sie werden das von selbst tun, wenn sie eine Wahrheit enthalten. Es ist sehr zu bedauern, dass er seine hochinteressanten Ausführungen nicht zu Ende bringen konnte. Wer sie später ruhig lesen und sich an die allerdings eminent schwierige Aufgabe der Nachprüfung machen wird, der wird wohl eher zu einem Verständnis der Freud'schen Auffassung gelangen. Ob nun diese die richtige oder eine vielleicht durch das Beobachtungsmaterial einseitige ist, das wird die Zukunft entscheiden. Es wird noch mehr Forscher geben, die sich die Mühe zur Nachprüfung nehmen. Darf es uns als Naturforscher abstossen, desshalb nicht nach der Ursache einer Krankheit zu forschen, weil es sich um sexuelle Dinge handelt? Das ware der Standpunkt des Philisters, nicht des Forschers. Ich hebe hier ausdrücklich hervor, dass ich von Jung nichts anderes als von der Erforschung der Ursachen der Hysterie und nichts von deren Behandlung gehört habe, während von anderer Seite lediglich die Behandlungsmethode in die Discussion gezogen wurde. Weil dies so geschah, so muss ich noch einige Worte auch hierüber sagen. Man hat vor dem Eingehen auf das sexuelle Gebiet in lebhafter Weise gewarnt. Ich halte dies vom ärztlichen Standpunkt aus für nicht angezeigt. Die Behandlung gerade der Hysterischen im engeren Sinne mit der Psycho-analyse ist ausserordentlich schwer, kostet eine ausserordentliche Geduld und sehr, sehr viel Zeit. Auch wenn sie zum Ziele, zur Heilung führen wird, wird ihre Anwendungsweise niemals eine allgemeine werden können. Wird man sie in einzelnen Fällen anwenden, so mag dies der Arzt tun, der mit der Methode - und mit sich vertraut ist. Gewiss, auch ich verkenne die Gefahren des Gefühlslebens nicht, und indem wir sie erkennen, sehen wir ja, auf welchem Gebiete sich diese Krankheit bewegt. Ich habe eine grosse Zahl von Patienten, Damen und Herren behandelt und musste der Behandlung wegen das sexuelle Gebiet sehr eingehend besprechen. Mit gutem Gewissen darf ich wohl sagen, dass ich dabei niemals geschadet, sondern stets den mir anvertrauten Kranken genutzt habe. Seien wir uns doch selbst klar darüber, welche ganz ausserordentlich überragende Rolle das sexuelle Gefühlsleben bei jedem Einzelnen spielt. Das einfach ignorieren zu wollen, das halte ich für fehlerhaft und unseren Kranken gegenüber als direkt schädlich. Aber dessen müssen wir eingedenk sein, dass es von wesentlichster Bedeutung ist, wie man vorgeht. Wenn irgendwo, so gilt ganz



besonders hier der Satz: Wenn zwei dasselbe tun, so ist es doch nicht dasselbe.

Wäre Freud's Hysterielehre ganz falsch, so liegt absolut kein Grund vor, sich so zu ereifern, das gehört nicht zur wissenschaftlichen Arbeitsweise. Wohl noch niemals kam es vor, dass der Forscher, der eine neue Methode oder Auffassung begründete, gleich von vornherein die ganzen Folgen, die sich daraus ergeben konnten, zu überblicken vermöchte. Hätte er sich auch in diesem Punkte geirrt, so wäre das menschlich, aber es könnte dadurch in keiner Weise die Bedeutung der Psycho-analyse im Hinblick auf ihre fruchtbringende Auffassung und Heilungsweise bei einer Reihe von Krankheiten, denen wir seither machtlos gegenüberstanden, geschmälert werden. Die Verdienste Breuer's und Freud's sind hierin noch in keiner Weise anerkannt, man ist achtlos an ihren ausserordentlich wertvollen Arbeiten vorübergegangen, wie man z.B. die ganze Frage der Hypnose und Suggestion nicht beachtet hat. Wer sich nicht an das Studium dieser Arbeiten und der neuen Methoden selbst macht, wird nicht in der Lage sein können zu urteilen. Mit theoretischen Erörterungen allein werden wir nicht weiter kommen.

Prof. Dr. K. HEILBRONNER, (Utrecht).

Dr. Schnitzler hat in H's Klinik Untersuchungen über die Grundlagen der Psycho-analyse gemacht, in dem Reizworte, die auf affectbetonte Complexe Bezug hatten, eingeführt wurden. Die Ergebnisse waren negativ: besonders war die Complexempfindlichkeit viel geringer als nach den Angaben der Freud'schen Schule zu erwarten gewesen wäre. Von Seiten der Anhänger Freud's wäre vor Allem eine derartige exacte Begründung ihrer Angaben zu verlangen; erst dann erscheint ihm die Anwendung der Principien auf die Therapie überhaupt discutabel.

Prof. P. JANET, (Rapporteur).

Il est impossible de répondre en quelques mots à toutes ces discussions si intéressantes, je voudrais seulement maintenir en quelques mots la méthode et l'attitude que je vous avais proposée. Beaucoup des orateurs précédents viennent de parler des études de M.M. Breuer et Freud sur l'hystérie: il me semble qu'il est facile de voir les dangers de ces méthodes de raisonnement. Le premier travail de M.M. Breuer et Freud sur l'hystérie en 1895 est à mon avis une contribution intéressante à l'oeuvre des médecins français qui pendant 15 ans avaient analysé l'état mental des hystériques au moyen de l'hypnotisme ou de l'écriture automatique. Les auteurs français avaient montré certains cas intéressants dans lesquels les idées fixes subconscientes jouaient un grand



rôle. M.M. Breuer et Freud ont montré des cas semblables, mais ils ont immédiatement généralisé et ils ont déclaré que toute l'hystérie était constituée par des idées fixes subconscientes de ce genre. Dans une seconde étude ils ont constaté chez certains hystériques des troubles du sens génital. Cela est parfaitement exact: on observe chez quelques hystériques des idées fixes d'ordre érotique, des insuffisances du sens sexuel, ou des perversions de ces instincts génitaux plus ou moins légères. Cela est incontestable et cela a été décrit bien des fois avec une grande profondeur d'analyse pathologique. Mais pourquoi donc généraliser ces observations vraies d'une manière tout à fait démesurée, pourquoi déclarer que toute l'hystérie consiste dans cette perturbation génitale de quelques malades?

Je fais de semblables remarques de méthode à propos des communications relatives à l'interprétation anatomique et physiologique de l'hystérie. Il est incontestable que l'hystérie a un substratum anatomique comme tous les phénomènes psychologiques normaux et anormaux. Mais pourquoi donc parler à tort et à travers de ce substratum anatomique quand vous ne l'avez pas observé. Bornez-vous donc à décrire ce que vous voyez, sans compliquer la description par des traductions anatomiques qui

n'ajoutent pas un mot à la description des faits.

En un mot je pense qu'actuellement l'étude de l'hystérie n'est pas assez avancée pour permettre ces généralisations démesurées et ces interprétations prématurées. Tâchons d'arriver aujourd'hui à une observation psychologique précise, tâchons de créer peu à peu une langue psychologique exacte, tâchons de découvrir en quoi consiste dans chaque cas le trouble essentiel. La généralisation et l'interprétation physiologique se feront plus tard bien facilement et nous aurons du moins préparé utilement le travail de nos successeurs.

Discussion sur le thème "Génèse de l'hystérie"

par le Dr. PAUL JOIRE,

Professeur à l'Institut Psycho Physiologique de Paris, Président de la Société Universelle d'Etudes Psychiques.

(pas communique oralement)

Nous ne sommes plus, actuellement, à l'époque où l'on voyait dans les manifestations de l'hystérie quelque chose de surnaturel. Au moyen âge, on croyait voir dans les hystériques des manifestations d'esprits, de forces ne dépendant pas de la nature humaine, de sorte qu'on prenait les hystériques pour des gens possédés du mal, et ces hystériques, qui n'étaient que des malades, étaient traités comme de véritables coupables.

C'est pourquoi on a vu, au moyen âge, un si grand nombre d'hystériques emprisonnées comme sorcières, soumises à des tortures, et même condamnées à mort.

Il s'est opéré un changement très grand dans l'opinion que l'on a de l'hystérie, mais cette transformation ne s'est pas faite brusquement.

Il y a quelques années encore, on considérait l'hystérie comme une maladie presque déshonorante, de sorte que l'hystérique était pour ainsi dire mise au ban de la société. Dire à une femme qu'elle était hystérique, dire à une mère que sa fille était hystérique, aurait été l'équivalent d'une insulte véritablement très grave, parce que l'on croyait qu'il y avait dans l'hystérie une certaine part plus ou moins volontaire, que l'on ne définissait pas très bien, mais qui paraissait au public une chose dont les malades étaient considérés comme responsables.

Un peu à la fois, le domaine médical est entré de plus en possession de l'hystérie, et on la considère maintenant comme une véritable maladie et pas autre chose.

Cette manière de voir doit être bien caractérisée par la définition que l'on donne de la maladie, de façon à ce qu'il n'y ait pas d'équivoque, que la maladie ne laisse plus planer le moindre soupçon et qu'on ne fasse plus aucun reproche à ceux qui en sont atteints.

L'hystérie n'a absolument rien à voir avec les appétits génésiques, comme on le croyait autrefois. L'hystérique n'est pas une femme coupable qui se laisse aller à des désordres au point de vue de sa sensibilité, c'est une véritable malade.

Pour bien comprendre les manifestations si nombreuses et si variées de l'hystérie, il faut se rendre compte exactement de ce qu'est cette maladie, et pour cela en donner une bonne définition, c'est-à-dire une



définition claire et précise, qui puisse s'appliquer à toutes les formes que présente cette maladie.

Les anciennes définitions de l'hystérie ne sont que l'énoncé de quelque symptôme clinique; elles s'appliquent à une ou plusieurs manifestations de l'hystérie, mais il y en a toujours un certain nombre qu'elles ne peuvent expliquer, et surtout aucune ne peut s'appliquer en même temps aux manifestations physiques et à l'état mental des hystériques.

Dans ces derniers temps encore, on s'est beaucoup occupé des origines et de la cause de l'hystérie. Grâce à des observations microscopiques sur les neurones, on a échafaudé toute une théorie nouvelle de cette maladie. Tout cela a-t-il donné quelque résultat bien pratique, c'est-àdire bien intéressant pour les malades, nous ne le pensons pas. En admettant que l'on ait pu constater l'usage des prolongements appendiculaires des neurones, en supposant encore que l'on ait pu observer des modifications spéciales de ces prolongements chez les hystériques, qui nous prouvera que le sujet est hystérique, parce que ces modifications existent dans ses neurones, et non pas que ces modifications existent parce qu'il est hystérique? Je dirai même que les probabilités seraient plus grandes en faveur de la seconde hypothèse, car l'hystérie n'a-t-elle pas dans ses principaux effets de produire des modifications motrices et sensivites sur tous les membres, paralysies, contractures, anesthésies, pourquoi ne produirait-elle pas ces mêmes troubles dans les appendices des neurones?

Il est bien certain que nous verrions encore beaucoup d'autres choses, et que nous pourrions trouver une foule de modifications microscopiques encore inconnues du système nerveux ou d'autres tissus, si nous possédions des instruments encore plus puissants et plus parfaits. De même, qu'avec des moyens nouveaux, nous pourrions trouver des modifications chimiques des tissus ou des liquides organiques. Mais, en réalité, nous ne pourrions affirmer si ces modifications sont la cause ou la conséquence d'hystérie.

Il est donc plus sage de laisser ces recherches purement spéculatives et sans issue, pour nous attacher à des faits cliniques, véritablement intéressants pour les malades, parce qu'ils conduisent à des résultats utiles.

Nous considérons ici l'hystérie comme un trouble dynamique du système nerveux. Et d'abord, il n'est pas du tout antiscientifique de supposer que l'organisme peut subir des modifications purement dynamiques. Nous avons trop l'habitude en médecine de nous laisser envahir par une anatomie pathologique qui veut toujours voir sous son microscope quelque lésion. On oublie trop qu'à côté de l'anatomie pathologique il y a aussi la physiologie pathologique et même la psychologie pathologique. Mais s'il ne fallait admettre que ce que l'on voit sous le microscope, où serait l'hypnotisme et où serait la suggestion? Du reste, les exemples ne sont pas rares de forces qui existent à l'état de fonction de la matière, sans la modifier quant à son aspect et à ses qualités physiques ou chimiques.

Prenez deux barres de fer de même forme, de même poids, de même volume, coulées de la même matière; soumettez ces deux barres de fer à l'analyse chimique et microscopique la plus rigoureuse, vous ne trou-



verez aucune différence entre elles. Et pourtant l'une d'elles, qui est aimantée, possède une force qui est capable de soulever un poids de 10, 15 kilos, tandis que l'autre est inerte. N'est-ce pas là l'exemple d'un dynamisme invisible.

Voyons maintenant ce qui en est de l'hystérie. L'hystérie passe pour être une maladie excessivement compliquée et difficile à décrire; elle est complexe, il est vrai, et très variée dans ses manifestations extérieures, mais c'est peut-être une des maladies qu'il est plus facile de ramener à un schéma très simple, qui nous permet tout à la fois de comprendre toutes ses diverses manifestations, et, chose plus importante encore, qui nous trace la méthode rationnelle pour la guérir.

Nous définirons donc l'hystérie en disant que c'est une modification de l'équilibre normal du système nerveux, modification telle que l'activité ou le potentiel du système nerveux se trouve diminué sur certains points et augmenté sur d'autres, au détriment des premiers, sans qu'il y ait, en réalité, augmentation ni diminution absolue dans le total de l'activité nerveuse disponible.

C'est cette proposition que nous allons démontrer.

A l'état normal, le potentiel du système nerveux est réparti régulièrement en vue du fonctionnement normal. L'hystérie est un simple trouble de l'équilibre du système nerveux, cela ressort clairement des symptômes principaux que nous constatons.

L'hystérie est une maladie excessivement complexe présentant des symptômes de tous genres, mais il ne faut pas considérer une hystérique en particulier, il ne faut pas considérer une crise hystérique ni une contracture, il faut considérer ce que tous ces troubles présentent de commun. Or, ils présentent dans leur ensemble des symptômes communs qui sont véritablement les symptômes généraux de la maladie.

Nous allons d'abord visiter en trois groupes toutes les manifestations de l'hystérie et nous verrons que l'on peut classer tous les symptômes observés:

- 1º. Groupe des anomalies de la sensibilité;
- 20. Groupe des anomalies de la motricité ou de la force;
- 30. Groupe des anomalies psychiques.

Voyons en premier lieu ce qui se passe dans le groupe des phénomènes de la sensibilité. Et d'abord, qu'est-ce que la sensibilité?

On pourrait définir la sensibilité, la faculté qui nous fait percevoir une sensation quelconque lorsqu'une impression vient exciter un nerf.

Cette définition très large comprend à la fois, la sensibilité sensorielle, quelle qu'elle soit, et la sensibilité tactile. Mais il est évident aussi que cette sensibilité comprend dans ses genres bien des degrés différents. La sensibilité normale devra être considérée comme la région moyenne, au-dessus et au-dessous de laquelle nous trouverons bien des degrés d'exagération ou de diminution de l'état normal, et nous allons voir que ces modifications de la sensibilité en plus ou en moins vont nous apparaître, s'écartant d'une façon absolument symétrique de la normale.

Qu'est-ce qu'en effet que le premier degré d'exagération de la sensi-



bilité? C'est une sensibilité telle qu'une excitation qui ne produirait normalement qu'une sensation légère ou une sensation de contact, produit une sensation violente ou pénible; c'est ce qu'on appelle l'hyperesthésie.

Que trouverons-nous, au contraire, de l'autre côté de la normale, comme premier degré de la diminution de la sensibilité? C'est une sensibilité qui perçoit d'une façon trop faible les impressions, ou plutôt, qui a besoin, pour être impressionnée, d'une excitation plus violente ou plus prolongée. Nous pouvons appeler cet état hypoesthésie pour le mettre en regard de l'hyperesthésie, et nous y joindrons la sensibilité retardée.

Revenons à la sensibilité exagérée; que trouvons nous au point extrême de cette exaltation de la sensibilité telle qu'une excitation imperceptible produit une impression d'une acuité extrême, ce qui n'est pas autre chose que le phénomène douleur. Douleur spontanée, dit-on bien souvent, pour exprimer la douleur névralgique, ce qui veut dire seulement que la cause en est si minime qu'on ne peut la découvrir, elle peut, du reste, être purement psychique.

L'exagération de la diminution de la sensibilité nous conduit à l'autre point extrême. C'est un état tel qu'une excitation quelle qu'elle soit, ne produit plus aucune impression, car la sensibilité pourra toujours être indéfiniment diminuée jusqu'à ce qu'elle ait totalement disparu. La disparition complète de la sensibilité, c'est l'anesthésie.

Si nous récapitulons tout ce que nous venons de dire de la sensibilité, nous voyons que nous avons une progression complète, régulière et ininterrompue, dont les grandes étapes seront:

L'anesthésie :

L'hypoesthésie ou la sensibilité retardée;

La sensibilité normale;

L'hyperesthésie;

La douleur.

Et si nous voulons exprimer cette progression et la simplifier par une formule algébrique en fonction de la sensibilité normale, nous pourrons dire:

La sensibilité normale sera exprimée par S; l'hypoesthésie par S = n; l'hypoesthésie par S + n; l'anesthésie par S = n; la douleur par S + n.

Vous pouvez vous figurer un tableau schématique représentant la gamme des divers degrés de la sensibilité. Nous dirons que la sensibilité normale sera représentée par la lettre S. En dessous, l'anesthésie, qui sera représentée par $S={}^2n$, l'hypoesthésie, venant au-dessus, S=n; puis nous nous élevons aux degrés supérieus, et nous aurons l'hyperesthésie qui sera représentée par S+n; au delà, nous aurons la douleur que nous représenterons par $S+{}^2n$.

Evidemment, il y a des gradations infinitésimales entre tous ces degrés, c'est-à dire que pous pouvez subdiviser tous ces degrés à une échelle infinie, mais nous en arriverons toujours à ceci, que la sensibilité normale tient le milieu d'une progression qui commence par la sensibilité anéantie pour arriver à la sensibilité poussée à son extrême limite qui est la douleur.



J'ai dit que l'état nerveux des hystériques se manifeste d'une part par la sensibilité, et d'autre part par la force ou motricité. En effet, non seulement un corps est sensible, mais aussi il a des mouvements: l'état d'un être vivant, c'est d'agir. Par conséquent, la force est la seconde manière d'être, le second mode de manifestation du système nerveux.

Passons donc maintenant au second groupe, les phénomènes de la motricité ou de la force.

La force normale se manifeste par une contraction musculaire, qui doit être sous la dépendance de la volonté ou d'un automatisme acquis. La force pour être normale doit être dirigée dans le sens d'un mouvement à effectuer et bien proportionné au but à atteindre.

Pour les phénomènes de force comme pour les phénomènes de sensibilité, nous allons trouver des anomalies dans le sens de l'exagération et anomalies dans le sens de la diminution.

Nous constaterons une diminution anormale de la force, lorsque la volonté ne produira qu'une contraction musculaire insuffisante pour effectuer un mouvement donné, ne dépassant pas le taux de production d'un travail normal, c'est la parésie.

Cette diminution de la force, nous la constaterons au dynamomètre. Nous observerons encore un autre genre de diminution de la force, lorsque la volonté n'agissant pas sur les groupes musculaires les plus favorables à un mouvement voulu, il y aura dépendition de force dans le travail donné. C'est ce qui se rencontrera dans certains genres d'incoordination des mouvements.

Au contraire, il y aura anomalie par exagération de la force, ou production de force en excès quand nous constaterons des contractions musculaires, indépendantes de la volonté et ne produisant aucun effet utile. C'est ce qui se produit dans les tremblements, dans les contractions convulsives.

La diminution de la force portée à l'excès, aboutira à l'impossibilité absolue de contracter les muscles; d'abord sous l'influence de la volonté, puis même sous l'influence d'une excitation réflexe; c'est la paralysie.

D'autre parts, l'exagération de la force également portée à l'extrême, sera une contraction musculaire permanente, et telle que la volonté même sera devenue incapable de la modifier; elle prend alors le nom de contracture.

Nous trouvons donc dans les phénomènes de motricité ou de force, une progression aussi complète et aussi régulière que pour les phénomènes de sensibilité. Cette progression sera:

- La paralysie;
- La parésie;
- La force normale;
- Le tremblement et les contractions convulsives;
- La contracture.

Progression que nous pouvons aussi exprimer et simplifier par une formule algébrique en fonction de la force normale, qui sera:



Force normale exprimée par F; parésie par F-n; tremblement par F+n; paralysie par F-2 n; contracture par F+3 n.

Nous pouvons représenter la force par un tableau semblable à celui que nous avons fait pour la sensibilité:

```
F + n contracture

F + n contraction ou tremblement;

F force normale;

F - n parésie;

F - n paralysie.
```

Ainsi nous avons une progression absolument régulière depuis l'anéantissement de la force jusqu'à la force poussée à son extrême limite, et tout à l'heure vous verrez que nous reprendrons ces formules pour apprécier ce que nous trouverons chez les hystériques.

Voilà pour l'état physique.

Nous arrivons au troisième groupe, le groupe des anomalies psychiques. Si nous considérons l'état psychique des hystériques, nous verrons également que l'état psychique peut être troublé par des variations d'exagération ou de diminution dans les fonctions telles qu'elles doivent se trouver proportionnées pour que l'individu soit normal.

Nous avons à l'état normal, comme régulateurs de l'état psychique, deux grandes fonctions qui doivent être combinées l'une avec l'autre, et se trouver dans de bonnes conditions relatives l'une à l'autre pour que la fonction psychique soit normale; ce sont la sensibilité psychique ou impressionnabilité et la volonté.

La sensibilité ne doit pas être exagérée, parce que si l'impressionnabilité est exagérée, elle domine les actes volontaires.

Si la volonté est exagérée, nous avons alors une diminution de la sensibilité, et l'état n'est pas normal.

La volonté et le raisonnement doivent dominer d'une façon habituelle, tandis que la sensibilité qui s'éveille par l'impression ressentie, laisse les impulsions automatiques soumises d'une façon normale à la volonté.

Or, nous devons constater que ces fonctions peuvent être troublées; nous pouvons voir des personnes dont les impulsions automatiques sont supérieures aux facultés psychiques volontaires, des personnes qui agissent sous l'influence de ces impulsions automatiques, sans les soumettre à l'influence modératrice de la volonté.

C'est ce qui se présente chez les hystériques.

Nous pouvons encore exprimer clairement cet état par une formule algébrique.

L'état normal existe lorsque les facultés psychiques supérieures, qui comprennent: l'intelligence, la volonté, le raisonnement, et que nous désignerons par P, font équilibre aux facultés inférieures: impressions sensitives et affectives, sensations, impulsions automatiques, réflexes, dont nous désignerons l'ensemble par la lettre A. Dans le fonctionnement normal, la première catégorie doit dominer la seconde condition essentielle de l'équilibre, que nous exprimerons par la formule: P = A.



Dans l'hystérie, l'équilibre psychique est rompu, toujours dans le même sens, c'est-à-dire que le groupe inférieur des sensations: impressions, impulsions domine le groupe supérieur: volonté et raisonnement; nous avons A qui devient plus grand que P.

Mais ce trouble peut se produire de trois façons: ou bien P reste normal et il y a exagération du groupe A, ce qui donne la formule: P < A + n.

Ou bien c'est le groupe A qui reste normal et P qui est amoindri, nous avons alors: P = n' < A.

Enfin, on peut avoir en même temps exagération de A et diminution de P, ce qui donne: P - n' < A + n.

Le tableau schématique ci-dessous explique bien ce qui se produit dans ces trois cas:

Il arrive quelquefois que le déplacement de l'équilibre du système nerveux au point de vue de la force est évident et que l'on peut facilement constater la compensation. Quand, par exemple, un membre est paralysé et un autre membre contracturé.

Mais le cas n'est pas toujours aussi facile, quand, par exemple, un des facteurs du trouble moteur est interne; ainsi, parfois, vous trouverez une contracture musculaire dans un membre, vous ne voyez pas tout d'abord de compensation à ce déplacement de la sensibilité; mais vous interrogez le malade ou son entourage et vous finissez par découvrir qu'il est atteint aussi d'une constipation opiniâtre qui a débuté en même temps que la contracture. Ce n'est pas autre chose qu'une parésie de l'intestin, compensation de la contracture musculaire constatée.

Il y a encore d'autres combinaisons plus complexes en apparence, mais qui donnent toujours raison à la formule schématique que nous avons donnée de l'hystérie.

Il faut considérer que la sensibilité et la force ne sont que des modalités différentes de l'activité du système nerveux, elles peuvent, par conséquent, se compenser l'une par l'autre, et nous pouvons trouver leurs troubles combinés; ainsi, une contracture, augmentation de la force, peut avoir pour contre-partie une anesthésie, diminution de la sensibilité; une douleur, exagération extrême de la sensibilité, peut avoir pour contre-partie une paralysie, disparition complète de la force; une parésie peut être mise en regard d'une hyperesthésie, etc.

Parmi les symptômes physiques de l'hystérie, nous trouvons en premier lieu les troubles de la sensibilité. Presque toujours on trouve chez les hystériques des troubles de la sensibilité cutanée sous forme de zones ou de plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Quelquefois, quand il y a à la fois des zones d'anesthésie et des zones d'hyperesthésie, ces troubles se compensent en partie. Mais, le plus souvent, on constate



des troubles de la sensibilité cutanée beaucoup plus étendus et plus profonds dans un sens que dans l'autre, il faut alors en chercher d'autre part la compensation. C'est ainsi que l'on trouve parfois des névralgies qui sont précisément la cause qui amène la malade à consulter un médecin, et à l'exploration de la sensibilité, on trouve des zones d'anesthénie plus ou moins étendues. Trouble de la sensibilité en excès jusqu'à la douleur d'une part, diminution compensatrice de la sensibilité d'autre part. Cela répond, on le voit, à la définition et à la formule que nous avons données. Le même phénomène peut se présenter sous des formes d'une variété infinie.

Quand nous avons un traitement hypnotique à entreprendre chez un malade, ou, plus généralement, quand un nerveux se présente à notre examen, il est de la plus grande importance de bien faire le diagnostic de l'hystérie. Parmi les troubles de la sensibilité qui sont les premiers éléments de diagnostic à envisager, les réflexes oculaire et pharyngien sont de ceux que l'on interroge le plus fréquemment, et leur importance est telle qu'un clinicien sérieux ne saurait les négliger. Je veux insister ici sur l'importance de cet examen bien fait, et sur la manière dont il faut le pratiquer pour cela, importance qui m'a été démontrée par un grand nombre d'observations qui viennent aussi confirmer les idées que je soutiens depuis longtemps sur les troubles de la sensibilité compensés chez les hystériques. On se bornait autrefois à toucher la cornée avec un corps mousse et à chatouiller le pharynx avec un abaisse langue, le manche d'une cuillère ou un instrument quelconque. Un examen aussi grossier ne peut plus être admis dans l'état actuel de nos connaissances cliniques, car cette exploration superficielle peut très bien provoquer des réflexes oculaires et pharyngiens, alors qu'il existe des troubles certains de la sensibilité qui passeront ainsi inaperçus et induiront en erreur. J'ai constaté, en effet, relativement au réflexe oculaire, que dans certain nombre de cas, le bord ciliaire de la paupière est le siège d'une hyperesthésie, de sorte que le moindre contact de l'instrument provoque un réflexe très violent, tandis que la cornée elle-même est insensible si on la touche isolément. Dans d'autres cas, j'ai constaté l'anesthésie de la cornée pour un seul œil, tandis que de l'autre côté la sensibilité était normale ou exagérée. Enfin, chez d'autres sujets plus rares, on trouve sur la cornée du même œil une zone d'anesthésie et une autre zone de sensibilité normale ou d'hyperesthésie. Ces zones d'anesthésie sont essentiellement variables quant à leur situation, c'est tantôt la région interne, tantôt la région externe, tantôt la région supérieure ou la région inférieure, etc. Ces zones irrégulières constatées sur un seul œil ne peuvent en aucune façon permettre de préjuger l'état de la sensibilité de l'autre œil, qui peut être normal ou anesthésie, en totalité ou en partie.

La présence de zones partielles d'anesthésie cornéenne a tout autant d'importance, au point de vue du diagnostic qu'une anesthésie totale. Il est donc évident qu'un examen trop rapide ou superficiel, ou fait avec un instrument grossier est capable d'induire en erreur, soit parce



qu'il se bornera à constater la sensibilité d'un point, soit parce qu'il portera tout à la fois l'excitation sur un point anesthésie et sur un point sensible qui provoquera le réflexe.

Pour ce qui concerne le réflex pharyngien, je signalerai les diverses observations suivantes: chez certains sujets, j'ai constaté une anesthésie de toute une moitié latérale du voile du palais, avec hyperesthésie ou sensibilité normale de l'autre moitié. Chez d'autres, anesthésie de la partie supérieure du voile du palais et hyperesthésie du bord inférieur y compris la luette, ou l'inverse réciproquement. Dans d'autres cas, la muqueuse horizontale du palais est sensible et la muqueuse verticale du voile du palais est insensible. D'autres fois, il y avait insensibilité du voile du palais, mais une hyperesthésie très prononcée de la base de la langue, de sorte que si l'on touchait quelque peu la langue en explorant le voile du palais on provoquait un réflexe énergique. Enfin, un phénomène encore plus délicat, consiste en des plaques d'anesthésie qui siègent indifféremment sur un point quelconque du voile du palais. Ces plaques d'anesthésie pouvaient avoir la dimension d'une pièce d'un ou de deux centimes et laissaient une sensibilité normale ou exagérée sur toutes les autres parties de la muqueuse.

Par conséquent, pour tous ces cas, comme pour ceux que je signalais tout à l'heure concernant réflexe oculaire, une exploration peu attentive ou faite avec un instrument trop volumineux, devait le plus souvent provoquer le mouvement le réflexe, et empêchait de constater un trouble de sensibilité existant en réalité.

En résumé, quand il y a le phénomène douleur, ou toute autre exagération de la sensibilité, toujours vous trouverez une diminution de la sensibilité dans un autre point du corps, qui se manifestera sous une forme quelconque, de sorte que l'ensemble de la sensibilité se retrouve toujours; ce qui est exagéré d'un côté est en diminution d'un autre côté; il n'y a pas d'augmentation mais déplacement.

A côté de ces troubles de la sensibilité nous avons aussi les troubles de la motricité ou de la force.

Les contractures hystériques sont une des manifestations les plus fréquentes de la maladie; il y a des contractures qui sont absolument classiques. Vous voyez, par exemple, ce que l'on appelle le pied bot hystérique et qui n'est pas autre chose qu'une contracture musculaire. Il en est de même de la coxalgie hystérique, qui fait que bien des hystériques restent couchées pendant quelques années.

Ce sont là des exagérations de la force normale, comme nous l'avons vu tout à l'heure.

Les paralysies ne sont pas moins fréquentes. Un bras, une jambe sont paralysés; d'autres fois, c'est une main qui ne peut servir : c'est une véritable paralysie.

Il y a dans l'hystérie des symptômes qui se rapportent aux organes des sens, des troubles de la sensibilité sensorielle. Nous pouvons avoir des troubles de la sensibilité des organes des cinq sens.

Les troubles de la vue sont très ordinaires; d'abord, il y a les

grands troubles de la vue, qui sont une véritable manifestation d'hystérie, quelquefois toute la manifestation de la maladie, la suppression de la vue, l'amaurose hystérique. Les malades qui ont une véritable amaurose hystérique, sont atteintes de la suppression de la faculté visuelle de l'œil.

On constate, plus souvent encore, le rétrécissement du champ visuel. Dans l'état normal chacun de nos yeux a un certain champ, c'est-à-dire que quand nous tenons l'œil immobile, en regardant un point fixe, nous voyons simultanément un certain nombre d'objets, parce qu'il y a un rayon dans lequel notre œil perçoit les objets.

Ce champ visuel vient de ce que notre rétine est sensible et de ce que tous les rayons lumineux qui partent des objets sans qu'il y ait d'obstacle interposé viennent l'impressionner.

Il arrive chez les hystériques qu'il y a suppression d'une partie de cette sensibilité, cela produit ce qu'on appelle le rétrécissement du champ visuel. Cela signifie qu'une hystérique, au lieu de voir autour du point central, un cercle aussi grand qu'elle devrait voir, ne voit qu'une partie de ce cercle. Il y a donc déformation du champ visuel, qui au lieu de former une circonférence, forme un dessin plus ou moins régulier.

Ce trouble est très fréquent.

On constate également des troubles de l'ouïe; ils sont moins fréquents. Toutefois, il n'est pas rare de trouver que la sensibilité auditive est diminuée ou exagérée.

L'exagération de la sensibilité de l'oreille fait que ces personnes se plaignent du moindre bruit. On voit quelquefois des personnes qui ne sont sensibles qu'à un bruit particulier, qui ne peuvent pas entendre un sifflement, par exemple, ou un bruit quelconque. Il y a une véritable hyperexcitabilité du sens de l'ouïe, exagération de la sensibilité auditive.

Les troubles de l'odorat sont assez fréquents, mais il est beaucoup plus rare de les constater, parce qu'il n'y a que l'hystérique qui le constate. C'est souvént une imperfection du sens de l'odorat, qui se manifeste sous forme de diminution de la sensibilité pour certaines odeurs; vous verrez des hystériques qui ne manifestent pas de sensation pour des odeurs très vives quelquefois, ou qui éprouvent une sensation olfactive agréable pour des odeurs désagréables, ou bien encore une sensation olfactive pénible pour certaines odeurs.

Certaines hystériques sont dans l'impossibilité de supporter l'odeur d'une rose ou d'une violette dans une chambre.

Le sens du goût peut être rapproché du sens de l'odorat

Quant au sens du toucher, il se confond avec la sensibilité; la plupart du temps, le sens du toucher n'est pas autre chose que de la sensibilité normale très développée par les extrémités nerveuses des doigts, et cette sensibilité troublée, vous la trouvez souvent chez les hystériques.

Parfois des hystériques ont de l'insensibilité des mains ou des doigts, et l'on constate ce fait la plupart du temps quand elles se brûlent. Des hystériques touchent un objet très chaud et ne s'en aperçoivent pas, et vous voyez alors des gens qui se sont brûlés sans le sentir.



Le point le plus important à retenir dans tous ces troubles des organes des sens qui sont sous la dépendance de l'hysterie, c'est qu'ils sont absolument curables.

Qu'il s'agisse d'amaurose hystérique ou de tout autre trouble de la vue causé par cette maladie; qu'il s'agisse de surdité, de troubles du goût ou de l'odorat, ces affections, comme toutes celles qui sont sous la dépendance de l'hystérie peuvent toujours être guéries par la suggestion hypnotique.

Les crises ou convulsions hystériques peuvent être considérées comme des décharges périodiques de la force. Quand ces convulsions sont violentes et générales, on voit presque toujours qu'il leur succède une paralysie aussi momentanée de tous les muscles, qui se manifeste par une période de dépression absolue, d'inertie, de sommeil, et l'émission involontaire des urines montre que les muscles de la vessie euxmêmes participent à cette paralysie momentanée. La compensation est alors évidente, mais au lieu d'être simultanée elle se fait successivement.

Quand les crises sont moins violentes et se bornent à des tremblements, des accès de rire et de larmes ou toute autre manifestation, elles retrouvent toujours leur équilibre dans une anesthésie quelconque que l'on trouve soit dans les organes internes, soit dans la sensibilité cutanée du sujet.

On voit donc que si l'on soumet l'hystérique à une exploration suffisamment complète de sa sensibilité et de sa force ou motricité, on trouve toujours que le déplacement de l'équilibre de la force nerveuse, diminuée d'une part, augmentée de l'autre, dans tous les cas, sa compensation dans un trouble opposé, ce qui donne raison à la définition que j'ai donnée de la maladie.

Un nouveau moyen nous permet de plus de constater, d'une façon pour ainsi dire mathématique, ces déplacements de la force nerveuse, c'est l'exploration au moyen du sthénomètre.



Die Genese und die Natur der Hysterie.

Von Prof. J. Orszanski, Charkow.

1. Das Wesen der Hysterie ist bis jetzt noch nicht festgestellt worden. Alle sind darüber einig, dass es sich bei der Hysterie um eine Psychonervose handelt. Einige Autoren legen ein besonderes Gewicht auf das Gemütsleben (Oppenheim, Jolly), die anderen auf die Vorstellungstätigkeit. Viele sehen in der Autosuggestion (Sollier, Babinski), den Hauptfaktor der Hysterie. Was den klinischen Umfang dieser Krankheit betrifft, so sind auch hierüber die Meinungen verschieden. Die französische Schule Charcot dehnt die Grenzen der Krankheit ad maximum aus, — "l'hysterie peut simuler tout". Dagegen verhält sich die Schule von Nancy (Bernheim) dieser Frage gegenüber ganz negativ. Bernheim meint, dass es keine hysterischen Symptome gebe, sondern nur hysterische Einfälle (l'hysterie n'est pas une entité morbide).

Bevor wir an die Analyse des hysterischen Symptomkomplexes und an die Betrachtungen über den Mechanismus der Hysterie herantreten, führen wir hier folgende drei massgebende Fälle an.

Fall 1. Frl. F., 22 Jahre alt, Mutter neuropatisch, Kinderjahre normal verlaufen, Menstruation mit dem 13. Lebensjahre; im Alter von 15 Jahren erkrankte sie an einem dauernden Fieberzustand, der mit Unterbrechungen 2 Jahre dauerte. Während des Schlafes sank die Temperatur auf die Norm. Während dieser Zeit wurden verschiedene Nervensymptome beobachtet: eine spastische Paraplegie, Trismus, Aphonie, vorübergehende Parese der Augenmuskeln, Erbrechen, kataleptische Anfälle, Rachialgie, Aphasie, die Menses fielen 1 Jahr lang aus. Hydropatie und Seebäder-Genesung. 4 Jahre gesund. Im 21. Lebensjahre Dysmenorrhoe, die Patientin wurde anemisch, es zeigten sich Symptome einer Lungenerkrankung, Husten, Hämoptoe, Schmerzen in der linken Brusthälfte, Zittern des linken Beines, zeitweise Fieberzustand und zuweilen kataleptische Starre. In diesem Zustande wurde sie im August 1896 nach Charkow gebracht, wo sie sich 1 Jahr lang unter meiner Beobachtung befand. Temperatur bei Untersuchung normal, Patellarreflexe gesteigert, Hamanästhesie sinistra der Haut, das linke Ovarium empfindlich, Hyperalgesie der Haut in der Gegend des linken Schulterblattes, bei Berührung wird das Atmen astmatisch, die Beine werden starr, die Patientin verfällt in einen halb bewustlosen Zustand. Leichter Husten, viel blutenthaltendes Sputum, Percussions-Ton normal. Im September bedeutende Besserung, im Oktober Erkältung Temperatur



39—40, alle Lungen-Symptome stellen sich wieder ein. Einige Tage lang Lethargie und Katalepsie. Während des Schlafes ruhiges Atmen, Puls 70—80, Temperatur 37—38. Unmittelbar nach dem Aufwachen steigt die Temperatur sowie Puls und Atem-Frequenz. Allgemeiner Zustand relativ gut. Dieser Status dauert 11—12 Wochen. Bedeutende Besserung. Die Kranke hat das Bett verlassen. Die Lungen-Symptome sind geblieben. Der Fieberzustand dauert an.

März. Im Urin zeigt sich Blut. Nach 2—3 Tagen eine ausgesprochene Hematurie, hochgradige Schmerzen und Empfindlichkeit in der Nierengegend. Von diesem Moment ab Sinken der Temperatur und allmähliches Abschwächen und Verschwinden der Lungen-Symptome. Nach einer Woche wiederum Steigen der Temperatur bis 40 Gr. Im April Aufhören der Hoematurie, die Temperatur sinkt auf die Norm. Nochmalige Besserung des allgemeinen Zustandes.

Mai. Neues Krankenbild. Gastralgie, Erbrechen, Meteorismus, Temperatur normal, komplete Dyspepsia, die eingenommenen Speisen wurden nach 5-6 Stunden unverdaut zurückgegeben. Ich hatte damals in der Charkower Medizinischen Gesellschaft aus dem Anus herausgekommene Milch (ein Glas voll) demonstriert, die sich von frischer Milch in nichts unterschied. Im Juli verschwindet die Gastralgie und es tritt bedeutende Besserung ein. Dabei zeigten sich aber psychische Symptome, erotischer Zustand, Verweigern der Einnahme von normalen Speisen. Patientin weigert sich zu urinieren und zu Stuhl zu gehen, mehrere Male entleerte sie sich nachts und warf die Excremente durch das Fenster. Nun kommt Retention des Urins. Nach Kateterisation tritt ein leichter Bluterguss aus den Genitalien ein, nach einigen Tagen Metroragie und eine hochgradige Hyperalgesie der Uterusgegend. Dieser Zustand dauerte 2 Monate. Nach einer Kauterisation der Vagina mit argentum nitricum Aufhören der Blutung, die Patientin beginnt sich schnell zu erholen, im Oktober konnte sie nach der Krim reisen, wo sie völlig wiederhergestellt wurde. Nach 2 Jahren heiratete sie und ist jetzt Mutter von 3 Kindern.

Wir haben es also mit 4 Phasen einer Krankheit zu tun: 1) Lungen-Symptome; 2) gastrische Symptome; 3) Nieren- und Blasen-Symptome; 4) Mutterleib-Symptome, alle von hoher Temperatur begleitet.

Charakteristisch ist 1. dass sich keine hemoragischen Erscheinungen der Haut, der Schleimhaut und Muskeln, wie es bei der Hemophilie zu beobachten ist, zeigte; 2. in jeder Periode war die Congestion von einer Hyperalgesie und reflektorischer Hemmung der entsprechenden Muskulatur begleitet (Atem-Muskulatur, Bauch-Press Muskulatur, Muskulatur der vesici urinarii und endlich die Sphinktor-Muskulatur); 3. in jeder Periode konnte ein sommatischer Stimul für die Erkrankung des entsprechenden Organs festgestellt werden. In der ersten Periode spielte die Erkaltung resp. eine Infection die Rolle eines agent provocateur, in der zweiten Periode konnte man grobe diätetische Schädigungen seitens der Patientin als Ausgangspunkt der Gastralgie konstatieren. Die Hematurie stellte sich nach einem Versuch, die Entleerung der Blase durch Elektrisation zu bewirken, ein. Die Metroragie stellte sich nach einer Kateterisation ein; 4. höchst bemerkenswert



ist, dass die Hypertermie, die jedesmal mit einer neuen Congestion zum Vorschein kam, letztere überlebte und selbsttätig und inertartig fortdauerte. Wir haben also hier eine Serie von Inervationsstörungen in einer Reihe von Organen, welche durch von der Peripherie herkommende Reize hervorgerufen sind. Das ganze klinische Bild ist also eine Serie von pathologischen Reflexen, die einen hysterischen Boden, d. h. ein spezifisch veranlagtes Nervensystem betroffen haben.

Fall 2. Frl. N., 17 Jahre alt, vor einem Jahre schwere Gemütserschütterung. Nach einiger Zeit Gastralgie, Uebelkeit bei Einnahme von Speisen, nachher Erbrechen, saures Aufstossen, abwechselnd Besserung und Verschlimmerung. Guter Stuhlgang und Schlaf, mässiger Appetit, Menses normal, guter physischer Zustand. In letzter Zeit verschlimmerten sich die gastrischen Symptome. Nach jeder Einnahme von Speisen Erbrechen, wobei sich die Magenschmerzen im höchsten Grade steigerten. Die letzten 2 Wochen keine Speiseneinnahme. Die Analyse der Feces ergibt nichts abnormes. Die Analyse des Mageninhalts ergibt eine grosse Hyperaciditas, aber keine Spur von Blut. Es wird eine ulcus rotundem ventriculi angenommen. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Folgendes: Sehnenreflexe gesteigert mehr auf der rechten Seite und besonders die Patellar-Reflexe. In verschiedenen Teilen der Hautgegenden ausgesprochene Anästhesie (die äussere Fläche der Beine, Stirn etc.), Parese beider Hände. Herabsetzung des Faryngial-, Nasal- und Cornealreflexes, mehr auf der rechten Seite ausgesprochen. Gesichtsfeld am rechten Auge vermindert, Achromatopsie im rechten Auge, farbenblind für Gelb und Grün, bei leichter Berührung der anästetischen Hautteile konstatiert man eine Reflexbewegung in der Magengegend, d. h. seine Zusammenziehung. Dabei verspürt die Patientin intensive Schmerzen im Magen. Das Aufklopfen mit dem Percussionshammer in der Gegend des Sternum ruft ein schmerzhaftes Zusammenziehen des Magens hervor. Insbesondere verursacht ein Kneifen der rechten Körperseite bei der Patientin Magenschmerzen. Das Aufdrücken auf die rechte Halsseite in der Gegend des nervus vagus hat eine ausgesprochene Verlangsamung des Pulses resp. des Herzritmus zur Folge. Die Zahl der Aufschläge sinkt von 80 auf 50. Nach Aufhören des Drückens gleicht sich die Pulsfrequenz sofort aus. Diagnose: Hysterie. Pakelenisation der Magengegend. Momentanes Verschwinden der Schmerzen. An diesem Tage nimmt die Patientin Speisen zu sich ohne Erbrechen. Nach im Laufe einer Woche dreimal vorgenommener Pakelenisation und hydropatischer Behandlung vollkommene Genesung. Sensibilitätstörungen sowie reflektorische Gastralgie verschwunden. Achromatopsie und Vagusreaktion weniger ausgesprochen.

Fall 3. Schn., 18 Jahre alt, kräftiger Körperbau, erste Menstruation im 16. Lebensjahre. Zugleich begannen die Brustdrüsen in abnormer Weise zu wachsen und es traten hystero-epileptische Anfälle auf. In den letzten 2 Monaten wurden die Anfälle häufiger und das Wachstum der Brustdrüsen beschleunigt; letztere wurden zugleich schmerzhaft und dies bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. In den Intervalen zwischen den Menstruationen schwellen die Brustdrüsen ab und die Schmerzhaftigkeit lässt nach.

Ernährungszustand gut. Auffallend grosse, herabhängende Brustdrasen.



Die Brustwarzen befinden sich auf der Höhe der 10. Rippe und sind relativ schwach entwickelt. Die unteren Ränder der Brüste reichen fast bis zur Nabellinie. Die Haut der Brust und der Drüsen ist nicht besonders stark gespannt, dünn, ein wenig athropisch, cyanotisch. Hebt man die Brustdrüsen hoch, so verspürt die Patientin einen heftigen Schmerz. Das Berühren der Brustdrüsen ist für die Patientin auch schmerzhaft und dabei treten verschiedene choriatische Bewegungen im Körper hervor. 3-8 Brustwirbeln sind gegen Druck empfindlich und schmerzhaft. Beim Aufdrücken auf das linke Ovarium Schmerzen in der Brust und in der Halsgegend. Haut- und Sehnenreflexe gesteigert, mehr an der linken Seite. Beim Aufklopfen auf die Patelle allgemeine Erschütterung des Körpers, Achselzucken sowie mimische Bewegungen. Eine Untersuchung der Augen ergibt keine Abweichungen von der Norm. Hautsensibilität in der Gegend der Arme und Beine normal. Nur an der Höhe zwischen der 3. und 8. Brustwirbel befindet sich ein gürtelförmiges die Brust umfassendes Hautgebiet, das eine ausgesprochene Hyperästhesie zeigt. Eine sehr ausgesprochene gesteigerte mechanische Erregbarkeit der gesamten Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten. Beim Aufklopfen auf einen Muskel treten verschiedene choriatische Bewegungen des Körpers hervor. Jeden Tag charakteristische hystero-epileptische Anfälle. Es wird hydropatische Behandlung und Elektrotheraphie verordnet. Die Anfälle verschwinden, die Brustdrüsen nehmen im Umfange ab, die Schmerzhaftigkeit sinkt. Nach zwei Monaten bedeutende Besserung, die Brustdrüsen nehmen um 1/3 ihres Umfanges ab, die Schmerzen verschwinden.

- § 2. Man sieht, dass der Inhalt der Hysterie nicht auf die psychischen Phänomene allein reduziert werden kann. Von einer Suggestion oder Autosuggestion kann in den oben angeführten Fällen kaum die Rede sein. Jede Art Reflexe und besonders die Organreflexe, d. h. aus verschiedenen Organen ausgehende Impulse, liefern den reichen Inhalt der Hysterie. Die erste in die Definition der Hysterie einzuführende Modifikation besteht also darin, dass bei der Hysterie nicht nur die höheren psychischen Centren, sondern das gesamte Nervensystem, die Periphernerven inbegriffen, betroffen sind. Die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes der Hysterie kann nur dann erklärt werden, wenn wir annehmen, dass die Hysterie einen Universal-Charakter besitzt, d. h. dass sie im ganzen Organismus wurzelt.
- § 3. Die zweite Modifikation bezieht sich auf den Umfang des klinischen Inventars der Hysterie. Gemäss der gewöhnlichen Definition der Hysterie besteht sie aus 2 Hauptsymptomgruppen: 1) aus hysterischen Anfällen; 2) aus sogenannten konstanten oder oft vorkommenden Symptomen. Wir sind berechtigt noch eine dritte, die am häufigsten vorkommende und vielleicht am meisten charakteristische Symptomgruppe der in verschiedenen Organen lokalisierten pathologischen Reflexe hinzuzufügen. Letztere können, je nach ihrer Lokalisation, Natur und Intensität, verschieden sein und zwar von den leichtesten, z. B. Husten, Erbrechen, Zuckungen, bis zu vasomotorischen, trophischen und echt pathologischen, d. h. entzündlichen.

Bei der Hysterie nimmt man eine gesteigerte reflektorische Erregbarkeit an, ignoriert aber dabei gewissermassen die Reflexe selbst, die doch in den



meisten Fällen den eigentlichen Kern und Inhalt bilden. Die verschiedenartigen Reflexe seitens der Verdauungsorgane, Gefässe, Lungen, secretorischen, sexualen Organe u. s. w. liefern ein umfangreiches Kontingent der sogenannten Fälle von lokaler Hysterie (Asthma, Tic, Singultus, Erbrechen, Neuralgie bei wandernden Nieren etc.).

Den ersten Platz in dieser Gruppe pathologischer Reflexe nehmen die Geschlechtsorgane der Frau in der Genese der Hysterie ein. Hegar hat bewiesen, dass gerade die schwierigen Erkrankungen dieser Organe oft ohne jede Spur von nervösen Störungen, sowohl lokaler wie allgemeiner, verlaufen können. Dagegen können die geringsten Anomalien in der mechanischen Lage dieser Organe, die geringsten katarrhalischen Prozesse von schwierigen lokalen und allgemeinen nervösen Anfällen begleitet sein. So kann nach HEGAR eine unbedeutende anteflexio uteri viel mehr zur Entwickelung eines hysterischen Symptom-Komplexes führen, als ein kolossales Tumor. Ferner nimmt Hegar an, dass verschiedenartige Anomalien und Bildungsdefekte der Genitalien bei den Frauen in der Entwickelung der Hysterie als reflektorisches Moment eine grosse Rolle spielen. Diese Tatsachen berechtigen uns zur Annahme, dass es sich hier zunächst mehr um eine Funktionsstörung der Organe als um einen Reflex im gewöhnlichen Sinne des Wortes handelt. Es ist klar, dass jeder destructive Prozess (Tumor, Geschwüre u. s. w.) die Sexualfunktion ganz herabsetzen resp. zerstören, während die geringeren pathologischen Prozesse die Funktion nur verändern. Ausserdem ist es höchst wahrscheinlich, dass wir es in der Reflexwirkung der Sexualorgane mit zwei Arten Reflexe zu thun haben. Erstens sind es lokale aus verschiedenen Geweben ausgehende Reflexe (Schleimhaut, Muskeln, Bindegewebe etc.), zweitens übt die Zeugungsfunktion in ihren verschiedenen Phasen (Menses, Schwangerschaft, Entbindung etc.) einen grossen und mannigfaltigen Einfluss auf alle Funktionen des Organismus und speziell auf das Nervensystem aus. Die Art und Natur dieser Einwirkung ist bis jetzt noch nicht ganz bekannt. Man nimmt sogar an, dass der Chemismus hier eine grosse Rolle spielt. Durch die Annahme des Vorhandenseins eines solchen spezifischen funktionellen Organreflexes gelangen wir zu der Erklärung der von Hegar angegebenen Tatsachen. Es ist vorauszusehen. dass durch jeden tiefgreifenden oder destructiven Prozess dieser Reflex ausgelöscht wird, während er bei wenigen groben Prozessen ausbleibt. Es ist auch zu erwarten, dass die sogenannte Sexualfunktion im engeren Sinne des Wortes, d. h. der Sexualverkehr, seinerseits auch einen analogen funktionellen allgemeinen Reflex auf den gesamten Organismus und speziell auf das Nervensystem ausübt. Jede Art Abweichungen und Anomalien im Sexualverkehr, Abusus, Abstinentia, Perversität etc. können natürlich stimulierend auf die Genese der Hysterie wirken. Es ist nun von diesem Standpunkte aus verständlich, dass diese beiden Arten allgemeiner Reflexe auf dem Gebiete der Zeugungs- sowie Geschlechtsfunktion nicht nur in den pathologischen Prozessen, sondern auch in den Entwickelungsanomalien dieser Organe ihren Grund haben. Die Hysterie kann also zuweilen in den Entwickelungsanomalien der Sexualorgane wurzeln, obwohl andererseits die hysterische Anlage des Nervensystems sowie die Ent-



wickelungsanomalien der Sexualorgane beide nur Bestandteile einer Degeneration des gesamten Organismus bilden.

Nun haben wir im Falle 1 gesehen, dass der pathologische Reflex auch in seinem klinischen Bilde den Charakter einer gesamten Funktionsstörung darstellt. Wenn z. B. der Magen der Sitz des pathologischen Reflexes ist, so sind die gesamten Funktionen dieses Organs, die sensible, motorische und secretorische, gleichzeitig gestört. Dadurch unterscheidet sich dieser hysterische Reflex von anderen durch die Erkrankungen des Nervensystems hervorgerufenen Funktionsstörungen irgend eines Organs.

Für diese pathologischen Organreflexe bei den Hysterischen ist auch ihr vicarierender Charakter massgebend. Wenn bei den Hysterischen ein neues Organsymptom hervortritt, kann man sofort beobachten, dass die Symptome, die bis dahin zur Geltung kamen, plötzlich verschwinden und ihren Platz für die neuen Symptome frei machen. Diese Tatsache liefert den besten Beweis dafür, dass es sich bei allen diesen hysterischen Organsymptomen nicht um einen gewöhnlichen Reflexvorgang handelt, sondern dass hier alle Nervenelemente des entsprechenden Organs, d. h. sein gesamtes peripherisches Nervensystem, mitspielen. Schliesslich ist noch zu betonen, dass die bei den pathologischen Reflexen vorkommende Muskelschwäche mehr den Charakter einer reflektorischen Hemmung, als einer echten Paralyse hat (reflektorische Hemmung der Atmungsmuskulatur, Bauchmuskeln, Sphinktoren etc.).

§ 4. Wir gehen zu den constanten Symptomen der Hysterie über, zu den An- und Hyperästhesien und den spastischen Paresen. Charcot hat festgestellt, dass diese Symptome einen centralen und sogar psychischen Ursprung haben. Meinert erklärt diese Symptome durch den Ausfall des regulierenden Einflusses des Grossierens resp. der corticalen Funktion, wodurch sich eine gesteigerte automatische Erregkarbeit der niedrigen resp. subcorticalen und spinalen Centren einstellt. Diese Conception ist doch zu schematisch und entspricht nicht der Kompliziertheit der Tatsachen, mit welchen wir zu rechnen haben, und diese sind wie folgt: Erstens ist in vielen Fällen der Zusammenhang zwischen den sogenannten konstanten Symptomen und den bestimmten Organerkrankungen resp. Reizzuständen zu konstatieren, so z. B. wird oft die Contractur und Parese eines Beines durch eine abgelaufene Parametritis hervorgerufen. Eine solche spastische Parese kann sich sogar auf die ganze entsprechende Körperseite ausbreiten und zu einer totalen Hemianästhesie Anlass geben. Zweitens treten diese constanten Symptome oft erst nach dem hysterischen Anfall, in welchem sie also ihren Ursprung haben, hervor. Drittens haben diese Symptome unzweifelhaft ihren Ausgangspunkt in einer psychischen oder physischen Trauma. Wenn wir noch hinzufügen, dass diese Symptome ebenso in ihrem Charakter wie in ihrer räumlichen Ausdehnung gar nicht so konstant und ausserdem dem Einflusse der Suggestion und Autosuggestion unterworfen sind, so liegt die Schwierigkeit der Erklärung dieser kompliziertesten Erscheinungen durch das elementare Meinert'sche Schema klar auf der Hand. Das oben über die Natur der Muskelschwäche Gesagte gilt auch für die Parese, welche den Hauptbestandteil der konstanten Symptome



bildet. Man kann sich bei jedem Falle der Hysterie leicht davon überzeugen, dass es sich hier garnicht um eine echte Parese handelt, sondern dass wir es hier mit einer Hemmung der motorischen Funktion zu tun haben. Die Sensibilitätsstörungen sind hier auch höchst komplizierter Natur. Man kann, wie wir es im Falle 3 gesehen haben, auf einer bestimmten Hautstelle eine lokale Anästhesie, die mit einer iradiierten reflektorischen Hyperalgesie verbunden ist, beobachten. Andererseits besitzen die hyperästhetischen Hautstachen, die sogenannten zones hysterogènes die Eigenschaft, zu gleicher Zeit als Ausgangspunkt für Reslexhemmungen zu dienen.

§ 5. Die Anfälle. Ausser dem grossen hysterischen Anfall gibt es bei den Hysterischen eine ganze Menge verschiedenartiger vorübergehender Erscheinungen, die in einem inneren Zusammenhang einerseits mit dem grossen hysterischen Anfall, andererseits mit den organischen Symptomen stehen. Hierzu gehören beispielsweise der hysterische Husten, Erbrechen, Herzklopfen, Asthma, Singultus, Spasmen und Zuckungen verschiedener Muskeln Diarrhoe und Anfälle, nevralgische Krisen in verschiedenen Nerven, vorübergehende lokale Paresen, Kontrakturen u. s. w. Diese Anfälle decken sich meist mit dem Begriff von den organischen Reflexen, in anderen Fällen stellen sie die Uebergangsformen zum grossen hysterischen Anfall dar.

Analysieren wir den Gang und die Entwickelung des Letzteren, so stossen wir auf beachtenswerte Tatsachen, denen bis jetzt nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Zunächst ist es Tatsache, dass ein Stadium allgemeiner mehr oder weniger ausgesprochener psychischer Hemmung dem grossen hysterischen Anfall fast ohne Ausnahme vorangeht. Bei vielen Patienten bildet dieses Stadium eine mehrere Tage lang dauernde Periode. In Fällen mit ganz ausgesprochener Hemmung kann diese die Höhe eines halb melancholischen Zustandes erreichen. Hierbei sind nicht nur die Symptome psychischer Hemmung (Anxietas, Depression, Willenslosigkeit, Taedium vitae, Appetit- und Schlaflosigkeit), sondern auch die physikalischen Correlate (kleiner, langsamer Puls, oberflächliche Atmung, leichte Cyanose etc.) zu konstatieren. In mehreren Fällen gelang es mir, in dieser Phase eine Herabsetzung der Sehnenreflexe und eine Abstumpfung der Hautsensibilität zu beobachten. Nun kommt ein Zwischenstadium. welches die Uebergangsphase zwischen dem soeben beschriebenen Stadium und dem Anfall bildet. In dieser Phase treten auf dem Boden allgemeiner Depression schon einige vorübergehende Reizerscheinungen psychischer und sommatischer Art hervor. Dies sind: Momentane seelische Reizbarkeit, Affekte, unmotivierte Handlungen, Herzklopfen, vasomotorische Schwankungen, Zuckungen in einigen Muskeln u. s. w. Man könnte mit Recht von einer Phase einzelner automatischer Entladungen sprechen. Nun kommt der Anfall selbst. Wie bekannt, besteht dieser in typischen Fällen nach CHARCOT aus einer Serie in ihrer Natur und Lokalisation ganz bestimmter Convulsionen. Diese Serien heissen nach Charcot die Phasen des Anfalles und sind wie folgt: 1) Die Phase des allgemeinen fibrilaren Zitterns



2) epileptoide Phase; 3) die Phase der irregulären choreartigen Bewegungen; 4) die Phase der expressiven Konvulsionen; 5) die hallucinatorische Phase mit entsprechenden plastischen Bewegungen; 6) die Phase des Deliriums, begleitet von komplizierten psychomotorischen Bewegungen. Was die erste Phase betrifft, so macht das dabei vorkommende Zittern den Eindruck eines Reizzustandes in den Muskeln und Nerven. Jedenfalls findet man in dieser Phase keine Spur von coordinierten Bewegungen, die auf eine Anteilnahme des centralen Nervensystems deuten könnten. Die zweite Phase der allgemeinen tonisch-clonischen Krämpfe weist auf einen Erregungszustand in den Nothnagel'schen Zentren in medulla oblongata hin. Die dritte Phase, nach Charcot Clownismus, lässt einerseits einen Erregungszustand in denjenigen Zentren vermuten, welche unsere Fortbewegungen und unser Gleichgewicht regulieren (Pons? Cerebelum?). Zu gleicher Zeit beobachtet man in dieser Phase eine Art Bewegungen, welche als Schmerzausdrucksbewegungen bezeichnet werden können. Für die nächstfolgenden affektiven Bewegungen werden als Zentralorgane die Gehirnganglien betrachtet. Und schliesslich wird für die gesamte Sinneswahrnehmungsfunktion sowie für die halluzinatorische Tätigkeit die subcorticale Masse und für die psychische Tätigkeit die corticale als Zentrum anerkannt. Fassen wir dies alles zusammen, so gelangen wir zu einem Schema, dass der ganze Verlauf des grossen hysterischen Anfalles den Charakter eines deutlich ausgesprochenen aufsteigenden Stromes hat, der, aus den peripheren Elementen des Nervensystems ausstrahlend, stufenweise die höchsten zentralen Teile des Gehirns erreicht. Dementsprechend findet man im Verlaufe des grossen hysterischen Anfalles eine korrespondierende Veränderung des Bewusstseins. Letzteres ist im Anfang des Anfalles und besonders während der Epileptoiden-Phase am tiefsten verdunkelt. Beim Fortschreiten kehrt das Bewusstsein immer mehr und mehr wieder. Schon in der halluzinatorischen Phase befinden sich die Patienten im Zustande des sogenannten Halbbewusstseins, wobei sich schon eine gewisse wenn auch nicht komplete Sensibilität und psychische Reaktion eingestellt hat.

Wir sehen also, dass die objektive Gehirnfunktion, die Bewegungs-Cordination sowie auch die subjektive Leistung des Gehirns, nämlich das Bewusstsein, ihrerseits auch einen aufsteigenden Charakter im Verlaufe des Anfalles manifestieren. Diese beiden Hauptmerkmale des hysterischen Anfalles, 1. das Initial-Hemmungsstadium und 2. der aufsteigende Verlauf des Anfalles können als Ausgangspunkt für eine tiefere Erklärung des Mechanismus des hysterischen Anfalles dienen. Es ist zunächst klar, dass der Begriff des hysterischen Anfalles erweitert werden muss und zwar in dem Sinne, dass er nicht mehr, wie das bis jetzt angenommen wurde, als ein automatischer Erregungszustand angesehen werden kann. Letzterer wird aus zwei grossen antagonistischen Perioden zusammengesetzt: einer depressiven und aus einer Phase automatischer Erregung. Zweifellos besteht zwischen diesen beiden Perioden ein innerer wenn auch noch nicht bekannter physiologischer Zusammenhang.

Nun ist die erste Periode nicht allgemein durch die Hemmungserscheinungen ausgefüllt. Es treten dabei deutlich die Symptome einer



allgemeinen psychischen Schwäche, eine Art Lähmung sowohl auf dem Gebiete der willkürlichen Inervation als auch im Reiche des Vorstellungslebens hervor. Die melancholischen Hemmungssymptome sind in dieser Periode mit den Erscheinungen einer Cerebrastenie gemischt. An Stelle der von Meinert bei der Hysterie angenommenen einfachen psychischen Hemmungsschwäche finden wir in Wirklichkeit einen viel mehr komplizierten psychischen Zustand als Initialstadium des Anfalles, nämlich eine Parese der impulsiven Funktion des Gehirns nach allen Richtungen hin, sowie eine automatische Steigerung der psychischen Hemmung.

- § 6. Indem wir die Genese der ersten Periode vorläufig unberührt lassen, werfen wir die Frage auf, in welcher Art der Zusammenhang zwischen diesen beiden Perioden erklärt werden kann. Es drängt sich die Idee auf, dass durch die Hemmung die Auslösung der Erregungen im Nervensystem unterdrückt wird, infolgedessen sich eine Anhäufung und Summation der Nervenimpulse resp. Energie bildet. Es stellt sich im Nervensystem eine Art Ladung ein. Wie wir gesehen haben, manifestieren sich Letztere während der ersten Periode durch verschiedene blitzartige Entladungen in verschiedenen Richtungen. Trotzdem wird die Menge der unterdrückten resp. latenten Energie im Nervensystem immer grösser und grösser. Die Tendenz zur Auslösung und Entladung seitens dieser Energie steigt fortwährend und wird durch die Hemmung so lange unterdrückt, bis Letztere mächtiger ist, d. h. eine höhere Spannung besitzt. Nun tritt das Moment ein, wo die latente Energie die Höhe der Hemmung erreicht und diese sogar überwindet. Dann kommt es zum Ausbruch der Entladung zum hysterischen Anfall. Es ist doch zu erwarten, dass der Ausgleich zwischen den beiden Arten Nervenprozesse, Hemmungen und latenten Erregungen und die Ueberwindung des Ersteren durch den Letzteren da am ehesten erzielt wird, wo die Höhe und Macht der Zentralhemmungen am geringsten ist. Es ist kaum nötig zu beweisen, dass die aus den höheren Zentren auf das gesamte Nerven- und Muskelsystem ausstrahlende hemmende und regulierende Wirkung am geringsten in der Peripherie des Nervensystems ist und sein Maximum in denjenigen Teilen des Nervensystems erreicht, welche dem Ausgangspunkt der Hemmung am nächsten stehen. Infolgedessen ist doch vorauszusehen, dass die zweite Periode des hysterischen Anfalles, d. h. die Entladung der latenten Erregungen, eine deutlich aufsteigende Bahn von der Peripherie zum Zentrum darstellen muss.
- § 7. Mit dieser Darstellung wird ein Versuch gemacht, den klinischen Verlauf des hysterischen Anfalles auf einem sich im Nervensystem cyclisch abspielenden Nervenprozess zu basieren. Damit wird aber nicht behauptet, dass es ein für alle Anfälle gültiges Schema gibt. In einer Reihe von Fällen tritt die erste depressive Phase nicht acut, sondern chronisch auf. Jedem Beobachter ist die Reihe von Fällen bekannt, wo sich die Hysterie auf dem Boden einer jahrelang dauernden Gemütsverstimmung entwickelt. Sodann gibt es nicht selten Fälle, wo ein stürmischer Aufregungszustand, d. h. Affekt als Ausgangspunkt des hysterischen Anfalles dient. Auf den ersten Blick würde man sogar annehmen können, dass die letzt beschriebenen Fälle mit dem oben dargestellten Schema nicht in Einklang zu bringen



sind. Es ist aber nur ein scheinbarer Widerspruch. Es ist doch in de physiologischen Psychologie eine festgestellte Tatsache, dass jedem Aufregungszustand oder expansiven Affekt eine zweite Phase der Depression und Erschöpfung folgt. Nun haben wir doch bei den durch Affekte hervorgerufenen Anfällen auch diese depressive Phase unmittelbar vor dem Anfall auftreten sehen.

Unser Schema bedarf noch einer Erweiterung nach anderen Richtungen hin. Die depressive Phase wurde oben als ein kombinierter Zustand psychischer Schwäche und Hemmung definiert. In Wirklichkeit ist aber dieser Zustand noch komplizierter. Schon allein die Hemmung nimmt eine doppelte Richtung. Die Hemmung richtet sich nicht nur auf die untergeordneten psychischen Funktionen (Gemütsleben, Sinneswahrnehmung) und das gesamte Nervenleben, sondern auch auf das Gebiet des höheren Seelenlebens (Willenstätigkeit, Persönlichkeit, logische Arbeit). Es ist also anzunehmen, dass die bei hysterischen Personen in der ersten Phase ins Auge fallende Willenslosigkeit und allgemeine psychische Schwäche keinen echten Erschöpfungszustand, sondern die sekundären Folgen der inneren Hemmung darstellen. Infolgedessen muss sowohl in den höheren psychischen Funktionen wie in den niedrigen Gehirn- und Nervenzentren eine analoge Anhäufung der gespannten latenten Energie stattfinden. Mit anderen Worten, die Ladung und Tendenz zur antomatischen Entladung müssen sich gleichzeitig in den psychischen Funktionen sowie in den sommatischen Teilen des Nervensystems einstellen.

Wenn wir behaupten, dass zwischen der ersten und zweiten Periode ein innerer Zusammenhang besteht, so wollen wir nicht damit das Dogma aussprechen, dass die zweite Periode durch die erste vollständig bestimmt wird. Bei jedem gesunden Menschen kann man solche cyclisch ablaufenden Schwankungen des Gemütszustandes, einen Wechsel der zwei antagonistischen Phasen, der Depression und Aufregung, beobachten. Beim gesunden Menschen besitzt doch das Nervensystem die Fähigkeit, solche Schwankungen auszugleichen und das Gleichgewicht der Nerventätigkeit wieder herzustellen. Sogar in den intensiven Affekten, die mit hysterischen Anfällen eine grosse Analogie besitzen, sieht man, wenn sie sich bei einem ganz normalen Menschen abspielen, wie leicht und rasch der abnorme Zustand sich ausgleicht und das Gleichgewicht zurückkehrt, ohne dass dabei irgendwelche dauernden Symptome bleiben. Man ist also berechtigt, bei den Hysterischen irgendwelche spezifischen Momente, sei es im Nervensystem, sei es in den sommatischen Organen zu suchen, die den eigentlichen Boden und Quelle der Hysterie bilden. In diesen Elementen ist die Quelle des gesamten hysterischen Symptomkomplexes, der pathologischen Organreflexe, des Anfalles und der dauernden, d. h. der konstanten Symptome, zu suchen.

§ 8. Wenden wir uns zu den sommatischen Organen. In der oben geschilderten Gruppe der pathologischen Organreflexe liegt zweifelsohne die Hauptquelle der Hysterie. Die alltägliche Erfahrung lehrt uns, dass die Hysterie sich auf dem Boden chronischer Krankheiten der inneren Organe und besonders der von dem Sympaticus innervierten Bauchorgane entwickelt. Die erste Rolle spielen dabei die Reproduktions resp. Sexualorgane. Es



entsteht nun die fundamentale Frage, ob ein solcher pathologischer Organreflex bei einer Person, die ein ganz intaktes Nervensystem besitzt, durch seine schädliche Wirkung auf das Nervensystem die hysterische Nervose hervorzurufen vermag. Diese für die ganze Lehre der Hysterie äusserst wichtige prinzipielle Frage muss entschieden bejaht werden. Unbefangene klinische Beobachtungen liefern uns zahlreiche Fälle, in denen bei einer Person, bei welcher keine Spur von hereditärer Belastung oder individueller Nervosität zu konstatieren ist, sich trotzdem unter der ungünstigen Wirkung einer Sexualerkrankung oder Störung der sexuellen Tätigkeit ein typisches Bild der Hysterie entwickelt. Die Art, in welcher ein solcher pathologischer Reflex seinen störenden Einfluss auf das Nervensystem ausübt, ist mannigfaltig. So ist bekannt, dass von dem Sympaticus ausgehende Reize auf das gesamte Nervensystem eine spezifisch hemmende Wirkung ausüben. Ferner bilden alle chronischen Organerkrankungen im allgemeinen und insbesondere die Erkrankungen der Sexualorgane sowie die funktionellen Störungen im Sexualleben eine unerschöpfliche Quelle verschiedenartiger Depressionszustände. Hierzu treten noch die bei solchen Erkrankungen sowie bei funktionellen Störungen oft sich abspielenden verschiedenartigen Affektzustände der Patienten hinzu. Wir betonen also die Existenz einer Gruppe von hysterischen Fällen, die sich auf dem Boden eines absolut intakten Nervensystems aufbauen und wo sich die später einstellende spezifische funktionelle Störung des Nervensystems sekundär entwickelt und durch die schädliche Wirkung der pathologischen Reflexe hervorgerufen wird.

Der in jedem erkrankten Organ eingeschlossene Nervenapparat, sowohl die Nervenfasern wie die Nervenzellen, befinden sich in einem abnormen funktionellen Zustand. Es müssen dabei der Nervenprozess sowie die Nervenleitungen gleichzeitig gestört sein. Bekanntlich findet man bei jedem erkrankten Organ verschiedenartige Sensibilitäts-, Motilitäts- sowie sekretorische und trophische Störungen. Alle diese Störungen sind autonomer Natur, d. h. unabhängig vom Zentral-Nervensystem. Nun ist doch nicht zu übersehen, dass schon in diesem abnormen Zustand des peripheren Nervenapparats ein prädisponierendes Moment für die rückwärtige Wirkung seitens des zentralen Nervensystems auf diesen peripheren Apparat gegeben ist. Das kranke Organ wird also zum locus minoris resistentiae in Bezug auf das zentrale Nervensystem. Die von letzterem ausstrahlenden Ent ladungen, Erregungen und Hemmungen richten sich am häufigsten und leichtesten auf dieses Organ, wodurch der abnorme funktionelle Zustand des peripheren Nervenapparates wiederum gefördert wird. Selbstverständlich wird diese ricochetteartige Wirkung resp. Entladung des Zentral-Nervensystems in denjenigen Fällen mehr ausgesprochen und intensiver, wo Letzteres schon selbst in einem abnormen funktionellen Zustand sich befindet, d. h. wo eine periphere Erkrankung mit einer hysterischen Anlage des Nervensystems kombiniert ist. So entsteht eine zweite Gruppe von hysterischen Fällen, wo die gesamte Nervose von zwei extremen Polen her, vom Zentralnervensystem und peripheren Organ ausgeht. Die Grade der Anteilnahme jeder dieser beiden Hauptquellen an der Genese der Hysterie sind in verschiedenen Fällen ungleich, wodurch die Möglichkeit des Vor-



handenseins einer grossen Anzahl verschiedener individueller klinischen Formen der Hysterie gegeben ist. Da wo die schädliche Einwirkung des Zentralnervensystems auf die peripheren Organe von psychischen Symptomen begleitet ist, spricht man gewöhnlich von Psychoreflexen. Viel richtiger könne dies aber durch den Termin psychische Entladung bezeichnet werden.

Wir kommen also zum Schluss, dass trotz des enormen Reichtums der klinischen Formen der Hysterie, diese in zwei Hauptkategorien eingeteilt werden können: In eine Kategorie zentraler, nervöser und in eine Peripherie sommatischer Natur. Selbstverständlich bilden diese extremen Typen nur die Grenzen des Gesamtgebietes der Hysterie. Fast in jedem individuellen Falle finden wir eine Mischung dieser beiden Faktoren, des zentralen und peripheren. Die Einteilung in zwei solche Kategorien hat erstens eine theoretische Bedeutung für die Analyse des Begriffes des klinischen Bildes der Hysterie und zweitens für die praktische Verwertung jedes einzelnen Falles sowie für die individuelle Behandlung.

§ 9. Nun gehen wir zu dem Faktor über, welchen man mit dem Namen spezifische hysterische Anlage bezeichnet, d. h. zu derjenigen Störung oder Anomalie der Nervenfunktion, welche das Wesen der Hysterie bildet.

Wir haben schon gesehen, dass sowohl in den pathologischen Organreflexen als auch in konstanten Symptomen der Hysterie eine Mischung
von Erregungs- und Hemmungssymptomen und eine Prevalierung der
ersteren über die letzteren zum Vorschein kommt. Was nun den grossen
hysterischen Anfall betrifft, so haben wir auch da dieselbe Kombination
von Erregungen und Hemmungen konstatiert mit dem Unterschied, dass
hier diese beiden Elemente sich auf einen grösseren Zeitraum ausdehnen,
sich von einander trennen und einander in einer konstanten Reihenordnung
folgen. Man kann also sagen, dass in allen drei Hauptgruppen der hysterischen
Symptome die beiden elementaren Bestandteile des Nervenprozesses,
Hemmungen und Erregungen, in einer mehr oder weniger isolierten Form
und gewissermassen von einander unabhängig hervortreten, jedoch mit einer
Tendenz zum Ueberwinden der Hemmungen.

§ 10. Wenn wir uns nun zu den konstanten und immobilen Symptomen der Hysterie wenden, so finden wir hier eine analoge Störung der Nervenleitung auf dem Gebiete der Sensibilität, Motilität und Reflexe. Es ist schon von vielen Beobachtungen längst konstatiert worden, dass die hysterischen Anästhesien und Lähmungen vielmehr einer peripheren oder Zentralleitungshemmung als einer Störung der Nervenerregung zugeschrieben werden müssen. Die bekannten Erscheinungen von Transfert, von Metallo- und Hypotheraphie u. s. w. bestätigen vollständig diese Annahme. So erinnere ich mich an einen von mir beobachteten Fall, wo bei einer Hysterischen eine linksseitige vorübergehende Amaurose existierte und nur dann zum Vorschein kam, als die Patientin das gesunde Auge schloss. Sobald sie aber das gesunde Auge öffnete und einen Gegenstand mit beiden Augen fixierte, verschwand die linksseitige Amaurose, das linke Auge funktionierte normal, wovon man sich durch Anwendung eines Stereoscopen oder abweichender Gläser überzeugen konnte. Diese Tatsache lässt sich am leichtesten so erklären, dass die von der Retina erhaltenen Reize nicht nach den Seli-



zentren weitergeleitet oder an irgend einer Station gehemmt wurden. Sowie aber das rechte Auge funktioniert, wird die Hemmung in den der linken Retina gehörigen Bahnen durch die aus der rechten Retina ausgehenden Erregungen beseitigt. Man kann auch bei einem Hysterischen beobachten, dass wenn ein gesundes Glied in Bewegung gebracht wird, auch das quasi gelähmte Glied mitarbeitet. Wenn bei einer Hysterischen, wie z. B. in unserem Falle 3, die Berührung eines anästhesierten Hautbezirkes eine Schmerzempfindung in einem näheren oder entfernteren Organe zur Folge hat, so ist es doch klar, dass der Hautreiz wahrgenommen wurde und dass dabei bloss die Leitung der peripheren Erregung gestört ist. Die Fortleitung der peripheren Erregung in der Richtung nach der normalen ihr gehörigen Bahn wurde gehemmt, nahm eine ganz andere Richtung ein und iradiierte auf andere Nervenfasern und Zellen. So lassen sich bei den Hysterischen die verschiedenartigen Verfälschungen in der Verwertung der Qualität und Lokalisation peripherer Reize erklären. Auf dem Gebiete der Reflexe, sei es Haut-, Sehnen- oder Muskelreflexe u. s. w. sieht man auch häufig eine analoge Erscheinung, eine Irradiation des hervorgebrachten Reflexes auf ganz fremde Körperprovinzen. So können bei dem Beklopfen der linken Patelle ausser dem linksseitigen Reflex noch verschiedene Reflexe resp. Muskelzuckungen sowohl auf dem rechten Beine wie auch den beiden oberen Extremitäten, sogar in der Brust- und Kopfmuskulatur zum Vorschein kommen. Solche irradiierten Reflexe können bei den Hysterischen auch von den Muskeln und anderen Organen ausgehen. Auch die verschiedenen psychischen Zustände, so z. B. eine automatische Gemütserregung, Affekte, sind imstande derartige abnorme Irradiationsphänomene, sowohl impulsive wie hemmende, in verschiedenen Organen hervorzurufen. Es ist also bei den Hysterischen eine fundamentale Störung der Leitungstätigkeit in peripheren und zentralen Elementen sowohl im Sinne der Störung der Leitung als auch im Sinne ihrer Hemmung anzunehmen.

§ 11. Fassen wir dies alles zusammen, so gelangen wir zu einer ganz einfachen Formel. Die beiden Grundfaktoren der gesamten Nervenfunktion, der Erregungsprozess und die Leitung, erleiden bei den Hysterischen eine analoge Störung. Die Impulse und Hemmungen treten sowohl in dem Erregungsprozess wie in der Leitung mehr isoliert und selbständig hervor. Es wird von allen Physiologen angenommen, dass der Nervenprozess aus zwei verschiedenen, sogar antagonistischen Bestandteilen zusammengesetzt ist: Aus einer positiven Erregungs- und negativen Hemmungswelle. Diese beiden Wellen sind, wie die Physiologen meinen, nicht nur chemisch, sondern auch physikalisch, d. h. energetische antagonistischer Natur. Es wird angenommen, dass die Erregungswelle mit einem chemischen Disassociationsprozess und einer Entladung der lebendigen Energie, die Hemmungs Welle ihrerseits mit einem syntetischen chemischen Prozess und einer Anhäufung latenter Energie verbunden sind. Ferner wird angenommen, dass jeder normale Nervenprozess einen rythmischen Charakter besitzt, d. h., dass jede physiologische Nervenerregung beide Arten Nervenwellen, positive und negative, in sich einschliesst, nur folgen diese Wellen einander rythmenartig. Jeder einzelne Nervenprozess weist einen cyclischen Charakter auf,



da am Ende des gesamten Nervenprozesses das frühere Gleichgewicht sowohl physiologisch wie chemisch und energetisch wieder hergestellt wird. Dadurch wird eine Stabilität in der gesamten Nervenfunktion erreicht. Die Höhe der peripheren und zentralen Erregbarkeitsschwelle sowie des Tonus und der Leistungsfähigkeit des gesamten Nervensystems wird dadurch auf einem bestimmten Niveau in gewissen Grenzen erhalten und geschützt. Ferner nehmen die Physiologen an, dass die Leitung einer Nervenwelle und Lokalisation in einem bestimmten Bezirk ihrerseits auch den beiden genannten Faktoren, d. h. der Erregbarkeitsschwelle und Nerventonus, untergeordnet sind. Selbstverständlich ist eine solche normale Leistungsfähigkeit des Nervensystems von dem inneren Bau seiner Elemente, Nervenfasern und Zellen, von ihren biologischen und chemischen Eigenschaften abhängig, d. h., dass die Funktionsfähigkeit des Nervensystems durch seine normale Organisation bestimmt wird. Man ist aber berechtigt, noch einen zweiten Faktor zu berücksichtigen, nämlich den Charakter des Funktionierens, d. h. den Einfluss der auf das Nervensystem wirkenden Reize und der sich in diesen abspielenden Prozesse. Unterliegt das Nervensystem der Einwirkung abnormer ausserer oder innerer organischer Reize, finden dabei sehr intensive, zu lange dauernde oder hemmende Reize statt, wie das gerade bei der Hysterie der Fall ist, so kann man voraussehen, dass die Leistungsfähigkeit und die ganze Funktion des Nervensystems dadurch, wenn wir auch vor uns ein Subjekt mit einer ganz normalen Konstitution der Nervenelemente haben, gestört werden. Diese Störung der Nervenfunktion muss in erster Linie darin bestehen, dass die Nervenelemente ihre Stabilität und Ausgleichungsfähigkeit verlieren und jeder Nervenprozess, z.B. jede reflektorische Erregung, dabei den ihm normal gehörigen rythmischen und cyclischen Charakter auch verliert. Es entsteht auf diese Weise im Nervensystem eine Disrythmie, eine Störung des normalen Parallelismus zwischen Erregungen und Hemmungen, was, wie wir gesehen haben, das ganze klinische Bild der Hysterie ausfüllt. Eine solche Disrythmie wird selbstverständlich viel leichter vorkommen, sich intensiver gestalten und für längere Zeit fixiert bleiben, wenn die abnormen Reize auf einen pathologischen Boden, auf eine instabile Konstitution der Nervenelemente fallen.

Durch diese Anschauung glauben wir der Definition des Begriffes der funktionellen Nervenstörungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie näher kommen zu können. Selbstverständlich ist damit nicht gemeint, dass dieses Schema einer Disrythmie des Nervenprozesses alle möglichen Gruppen von funktionellen Nervenstörungen umfasst. Diese Disrythmie ist vielleicht nur für die hysterische Nervose charakteristisch. Die Hypothese einer hysterischen Disrythmie bringt notwendigerweise mit sich die zwei folgenden Voraussetzungen, welche für das Verständnis der Patogenese der Hysterie nicht ohne Bedeutung zu sein scheint. Diese Voraussetzungen sind: Erstens muss der Begriff der funktionellen Nervenstörung bei der Hysterie in dem Sinne erweitert werden, dass es sich hier nicht blos um rein dynamische, d. h. nicht organische Veränderungen im Nervensystem handelt, sondern dass diese Veränderungen in einem gewissen Grade durch abnormes Funktionieren hervorgerufen werden können. Zweitens — und darauf möchte



ich besonders Gewicht legen - soll man nicht die Quelle der Hysterie in einem bestimmten Teile des Nervensystems, z. B. in der Höhe der psychischen Zentren, suchen. Die hysterische Nervose kann, ob sie als eine reine funktionelle Störung oder als eine durch eine unbekannte organische Modifikation der Nervenelemente hervorgerufener Zustand betrachtet wird, nicht als eine sich irgendwo lokalisierende Erkrankung angenommen werden. Haben wir mit einer hysterischen Person zu tun, so sind wir berechtigt jeden Teil ihres Nervensystems, d. h. jede periphere Nervenfaser und Nervenzelle als hysterisch veranlagt oder funktionierend zu betrachten. Es leuchtet nun ein, dass diese spezifische hysterische Störung resp. Veranlagung nicht in jedem Teile des Nervensystems eine gleiche Höhe erreicht. In dieser Ungleichheit der hysterischen Störungen finden die mannigfaltigen individuellen klinischen Formen der Hysterie am besten ihre Erklärung. Zuweilen kann sich die hysterische Störung in einem bestimmten Teile des Nervensystems so tief einwurzeln und in einer so ausgesprochenen Art dauernd fixiert bleiben. dass dadurch alle übrigen Symptome in den Schatten gestellt werden und das ganze klinische Bild den Charakter einer lokalen Nervenkrankheit annimmt.

§ 12. Es entsteht nun die Frage, ob wir imstande sind die Formen der Hysterie, welche sich auf einem pathologischen Boden ausgebildet haben, von denjenigen zu unterscheiden, wo das abnorme Funktionieren allein als Hauptquelle der Krankheit gilt. Eine derartige Differenzierung der zwei Hauptgruppen der Hysterie hat einen praktischen, therapeutischen und diagnostischen Wert. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der erblichen Belastung kann uns als Leitfaden in dieser Frage dienen. Bekanntlich ist in manchen Fällen der Hysterie die erhebliche Belastung stark ausgesprochen. Dagegen findet man in anderen Fällen der Hysterie keine Spur von erblicher Belastung. Als ein sehr lehrreiches und überzeugendes klinisches Material kann in dieser Beziehung die israelitische Bevölkerung in Russland dienen. Infolge Ueberganges von einer patriarchalischen abgeschlossenen Lebensweise zu einer neuen komplizierten Kultur und einem irregulären, agitierten sozialen Regime hat die hysterische Nervose in dieser Bevölkerungsklasse eine grosse Verbreitung angenommen. In Familien, wo bis dahin keine Spur von Nervenkrankheiten war, findet man jetzt die exquisitesten Fälle der Hysterie. Man ist also berechtigt anzunehmen, dass die erbliche Hysterie in der pathologischen Anlage wurzelt, die nichterbliche dagegen, die so zu sagen persönlich erworbene, ihre Quelle in einem abnormen Funktionieren hat.

§ 13. Was die psychischen Symptome der Hysterie resp. die Suggestionsfrage betrifft, so können wir keineswegs in der Suggestion den Kern der Hysterie sehen. Die psychische Hysterie bildet für uns ein Kapitel der gesamten Lehre der Hysterie. Die bei der Hysterie vorkommenden psychischen Phänomene sind unserer Meinung nach nur ein spezieller Aufbau und weitere Entwickelung der sommatischen Hysterie. Ausserdem sind für uns die Phänomene der Suggestion mit der Hysterie garnicht identisch, obwohl sie sich in einer inneren physiologischen Verwandschaft befinden. Dieses Gebiet lassen wir hier unberührt.

§ 14. Zum Schluss noch eine praktische Bemerkung über die Differenzialdiagnose zwischen den hystero-epileptischen und epileptischen Anfällen. Hier legen wir grosses Gewicht auf die prodormale Periode der Depression, welche in den meisten Fällen dem hysterischen Anfalle vorangeht. Bei der Epilepsie fehlt diese Depression; anstatt dieser wird sogar in vielen Fällen ein Aufregungsstadium beobachtet. Ferner bedienen wir uns der oben beschriebenen Tatsache, nämlich des aufsteigenden Verlaufes der Symptome während des Anfalles. Dazu kommt noch ein drittes, sehr charakteristisches Merkmal. das darin besteht, dass sogar die schwierigsten und dauerndeten hysterischen Anfälle in den meisten Fällen nicht die geringste Spur von Ermüdung und Erschöpfung hinterlassen. Dagegen hinterlassen bekanntlich die epileptischen Anfalle einen tiefen und dauernden Erschöpfungszustand. Ist unsere Auffassung der Natur des hysterischen Anfalles richtig, d. h. ist letzterer nichts mehr als eine Entladung des Ueberschusses der freien angehäuften Energie, so kann diese Entladung keineswegs mit sich eine Erschöpfung bringen, sondern vielmehr ein Gefühl der Befreiung, Entspannung, was auch in Wirklichkeit bei sehr vielen Hysterischen der Fall ist.

BERLIN, 2. Juli 1907.

Guérit-on l'hystérie.

Dr. TERRIEN, de Nantes.

Il ne suffit pas d'étudier la génèse de l'hystérie, la nature de l'hystérie, il importe beaucoup d'être fixé sur ce point: guérit-on l'hystérie?

Je repondrai nettement: On guérit les accidents de l'hystérie, mais on ne guérit pas l'hystérie, pas plus que l'on guérira un arthritique de son arthritisme, un hérédo syphilitique, de son hérédo syphilis.

Par une médication appropriée, une hygiène sévère, un arthritique, un hérédo syphilitique se mettra dans des conditions telles qu'il sera le plus souvent à l'abri des manifestations, de l'arthritisme ou de l'hérédo syphilis. De la même façon, par une excellente hygiène physique et morale, l'hystérique pourra ordinairement se soustraire aux accidents de la nevrose, mais il n'en conserve pas moins en lui la graine hystérique, se je puis me servir de cette image. Je pourrais citer vingt, trente exemples à l'appui de cette thèse: des malades que j'avais guéris de leur paralysie, de leur contracture hystérique, qui jouissaient depuis lors d'une excellente santé et chez qui je pouvais pourtant reproduire par suggestion ces mêmes accidents d'autrefois. Or je pretends que si j'ai pu réussir ainsi c'est parce que mes anciens malades étaient toujours en puissance d'hystérie, c'est parce qu'ils avaient l'hystérie latente. J'ai essayé au contraire de donner des paralyses, contractures à des individus non hystériques, jamais je n'ai pu réussir et je ne crois pas qu'on puisse réussir.

Je dis donc que l'hystérique qui était hystérique, l'est et le sera. On n'a guéri que ses accidents.

Rapport V.

État actuel de la division anatomique de l'Écorce Cérébrale

par le Dr. O. VOGT (Berlin).

Rapport pas lu ni paru.



Sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses du cerveau et du cervelet

par S. RAMON Y CAJAL.

Prof. d'histol. et d'anatom. pathol. à l'Université (Madrid).

Les modifications subies par la gaine médullaire des fibres nerveuses centrales lésionneés par les agents traumatiques sont bien connues grâce surtout à l'application de la méthode de MARCHI et d'autres procédés similaires, lesquels ont la propriété de colorer sélectivement la gaine des conducteurs dégénérés. En revanche, notre connaissance des changements dégénératifs des axons centraux violemment séparés de leur centre trophique, est encore assez insuffisante, malgré les recherches entreprises ces dernières années par Stroebe, Nageotte, Marinesco, Bikeles, nous mêmes etc. Cependant ces observations surtout, celles de NAGEOTTE, MARINESCO et les nôtres, qui ont été exécutées à l'aide du procédé du nitrate d'argent réduit, ont mis en lumière ces deux faits de quelques intérêt, savoir: que le bout central des fibres interrompues de la substance blanche de la moelle épinière, produit, de même que les axons des nerfs coupés, un bouton terminal, parfois très volumineux; et que dans certaines circonstances, on peut constater la formation des axons ramifiés, dont les branches néoformées pénètrent dans la cicatrice comme si elles cherchaient à rétablir les anciennes connexions. D'après nos récentes recherches, ce processus régénératif, se porte presque exclusivement sur les branches terminales des racines sensitives.

Les travaux mentionnés, de même que celui plus antérieur de STROEBE, ont visé particulièrement à déterminer le mécanisme des actes régénératifs de la substance blanche de la moelle épinière. Sur le cerveau et le cervelet traumatisés, on n'a pas encore appliqué les méthodes neurofibrillaires. Il y a aussi un point à peine abordé par les savants qui ont employé ces procédés; c'est la forme et l'etendue de la dégénérescence traumatique du bout central des axons interrompus. Quand un cylindre-axe du cerveau ou du cervelet est sectionné dégénère-t-il jusqu'à la cellule d'origine, jusqu'aux dernières collatérales, ou tout simplement dans un petit trajet près de la lésion? A la suite des traumatismes, y-a-t-il des processus régénératifs dans le cerveau et le cervelet? Les fibres amédullaires se comportent elles de même que les médullaires, et les axons vieux pareillement que les jeunes?

Voilà les questions que nous avons tâché de résoudre en faisant un grand nombre d'expériences de traumatisme dans le cerveau et le



cervelet du chat, du chien, et du lapin, soit adultes, soit âgés de quelques semaines. Elles ne sont pas encore terminées, car elles demandent beaucoup de temps. Cependant nous croyons que les résultats obtenus bien qu'incomplets possèdent déjà quelque intérêt; c'est pourquoi, nous allons les exposer successivement sous la forme de propositions.

- 1. La dégénération traumatique du bout central des axons de projection du cerveau (pyramides géantes) et du cervelet (cellules de Purkinjé) quand l'interruption siège à distance, c'est à dire dans la substance blanche, ne se limite non seulement au voisinage de la blessure aseptique; mais au contraire, elle se prolonge souvent sur une grande étendue du tissu nerveux sain ou presque sain. Par conséquent, dans les voies centrales lésées, de même que dans les cordons nerveux périphériques, on trouve trois portions bien séparées; 1º. le bout périphérique ou portion isolée du cylindre-axe offrant la dégénération trophique ou secondaire caractérisée d'abord par l'aspect variqueux de l'axon, et ensuite par sa fragmentation et réabsorption; 2º. le segment terminal du bout central atteint de dégénération traumatique laquelle se prolongé sur un trajet souvent considérable; enfin la portion saine du bout central, qui occupe une étendue variable de la substance grise.
- 2. Depuis le 3e ou 5e jour de l'opération le segment indemne du bout central se sépare complètement de la portion qui subit la dégénérescence traumatique et, en se rétractant plus ou moins vers la cellule d'origine, il se termine par une boule parfois très volumineuse. Afin de distinguer ce bouton terminal créé par la concentration d'un protoplasma préexistant, de celui qui porte les axons des nerfs en voie d'accroissement et qui représente une formation nouvelle, nous l'avons designé boule de rétraction.
- 3. Dans les pyramides géantes du cerveau (chien âgé de 15 jours) la boule de rétraction ne semble pas dépasser d'ordinaire le niveau de la dernière collatérale; néanmoins dans les cellules de Purkinje, elle peut aller au delà, s'approchant beaucoup du corps neuronal et présentant souvent la forme d'une grosse massue.
- 4. La marche de la dégénération traumatique du bout central nous présente trois phases successives; d'abord les axons se transforment en chapelet de sphères solides placées de distance en distance et séparées pas des portions devenues très minces. Ensuite, et grâce à l'amincissement croissant et à la réabsorption des points communicants, ces chapelets constituent des sphères isoleés parfois de grand format. Enfin ces boules subissent encore des altérations et elles sont finalement englobées, ainsi que bien des auteurs l'ont observé, dans des cellules émigrantes. Comme les récentes recherches de Catola et Achucarro prouvent, elles peuvent donner origine à des corps amyloides des centres nerveux.

Nous ignorons le sort ultérieur de la boule de rétraction du bout central des axons interrompus; chez les mammifères adultes même 1½ mois après l'opération, nous n'avons pas réussi à constater dans ces sphères terminales des phénomènes de régénérescence; cependant chez les chiens âgés de 15 jours nous avons trouvé quelques fois des boules

de rétraction (pyramides géantes) dont le contour émettait des appendices irradiés se répendant dans le plexus nerveux de la substance grise. Parfois la dernière collatérale placée très près de la sphère terminale offrait un développement hypertrophique comme si elle allait devenir par une sorte de compensation anatomophysiologique, la continuation du cylindre-axe mutilé. Toutefois, nous n'osons encore nous prononcer définitivement sur la question de la régénération des voies centrales, parce que nos observations, encore très imcomplètes, ne se sont portées que sur des animaux sacrifiés trop tôt, c'est à dire, un mois et demi après l'opération. Il faut par conséquent, compléter ces recherches par d'autres dans lesquelles la vie des jeunes animaux soit plus longue (3 à 4 mois), afin de voir si les dits processus régénératifs s'étendent et se complètent en générant des voies nerveuses définitives ou si plutôt ils représentent des phénomènes de néoformation fruste et transitoire.

6. Les processus de dégénérescence traumatique que nous venons d'indiquer, siégent exclusivement dans les axons munis d'une gaine de myéline et surtout, dans les plus volumineux. Les fibres dépourvues de myéline résistent notablement à la dégénérescence traumatique, conservant leur dimension et leur forme normales. Même des mois après la blessure elles montrent un contour régulier et attirent vivement, comme les fibres saines, le dépôt d'argent colloidal. On en trouve dans les bords de la lésion qui semblent à peine altérées présentant un cours légèrement hélicoidale ou flexueux et une pointe libre parfois doublée en forme de crochet, mais sans la moindre trace de bouton terminal. Cette étonnante indemnité aux suites du traumatisme se trouve, surtout chez les jeunes animaux (chat, chien, lapin) chez lesquels, ainsi que l'on sait bien, la plupart des axons du cerveau et du cervelet manquent encore de gaine médullaire. Naturellement, étant donné que nos recherches se sont limitées à un période de temps rélativement bref, nous ne sommes pas en mesure de fixer la durée de cette curieuse indifférence des axons amiéliniques, envers la dégénération traumatique, ni de déterminer s'ils sont ultérieurement le siège de phénomènes régénératifs.

Considérations sur le traitement des phobies.

Dr. P. DUBOIS.

Prof. de Neuropathologie à l'Université (Berne.)

Parmi les psychopathes qui consultent plus encore le neurologiste que le psychiâtre, il y en a qui sont tout particulièrement malheureux. Ce sont les malades atteints de *phobies*, tourmentés d'obsessions angoissantes. Leur esprit n'est pas assez troublé pour qu'on puisse les considérer comme des aliénés et les interner dans des asiles; d'autre part leurs craintes vaines les gênent tellement dans l'accomplissement de leurs devoirs que leur vie dans le milieu familial devient souvent un martyre pour eux et pour les leurs.

Pour comble de malheur, la médecine se trouve littéralement désarmée vis-à-vis de leurs maux. Bien des médecins n'hésitent pas à considérer ces malades comme incurables, surtout quand leurs craintes sont absurdes et j'ai entendu des neurologistes distingués avouer qu'ils ne se chargeaient pas volontiers de ces malades.

Beaucoup de praticiens continuent à traiter banalement ces obsédés comme de vulgaires neurasthéniques, en les soumettant sans réflection à des cures matérielles, hydrothérapiques, électrothérapiques, médicamenteuses, et le bromure est la panacée pour tous ces maux. C'est à mon avis "mettre l'emplâtre sur la jambe saisie".

Ces malades sont le plus souvent dans un bon état de santé physique, ont à peine besoin de soins hygiéniques et il saute aux yeux qu'à ce mal tout psychique, il faut un traitement psychique.

Il y a évidemment chez ces malades, un défaut de jugement, qui leur fait voir des dangers où il n'y en a pas pour les autres mortels. Il faut donc changer cet état d'eux, affermir cette raison chancelante. C'est à dire que le traitement doit être psychothérapique; c'est une oeuvre de "rééducation".

Avant d'aborder les détails de cette orthopédie mentale, je tiens à fixer les idées sur les rapports qu'on peut admettre dans ces maladies entre l'état physique et les troubles de l'esprit.

Je pose tout d'abord ce principe qu'il n'y a entre la santé physique et ces psychopathies aucun lien direct, c'est à dire qu'on ne peut envisager ces troubles de la pensée comme le résultat immédiat d'un affaiblissement de l'organisme.

La preuve en est dans les constatations suivantes:

D'une part nous voyons journellement des malades affaiblis au dernier degré par des dystrophies constitutionnelles, par des maladies consomptives, amaigris, anémiques et qui n'ont aucune phobie.



D'autre part nous constatons ces obsessions chez des personnes vigoureuses, jouissant, au moment même où elles sont la proie de leurs représentations mentales, d'une santé corporelle parfaite.

Est-ce à dire que l'état physique de nos psychopathes n'a aucune influence sur leur mentalité? Nullement. Il y a entre leur moral et

leur physique, certaines relations qu'il ne faut pas ignorer.

On constate souvent chez ces malades des aggravations qui succèdent à un affaiblissement momentané causé par la fatigue corporelle, intellectuelle et émotionnelle, par des maladies intercurrentes, influenza, grossesse ou maladies utérines, affections des organes digestifs.

On observe d'autre part des améliorations évidentes sous l'influence d'un traitement réconfortant, notamment à la suite d'une villégiature prolongée, procurant au malade le repos du corps et de l'esprit.

Ce sont ces succès partiels qui donnent le change aux physiothérapeutes qui appliquent à ces malades leurs procédés physiques.

Cette influence de l'état corporel sur le désordre psychique est indéniable, mais elle n'est jamais très grande; elle s'explique selon moi, de la manière suivante:

Les défauts mentaux de ces malades (pusillanimité, émotivité, irrationalisme) sont cachés comme tous nos défauts humains, au fond de leur mentalité innée et acquise; on pourrait les comparer aux roches qui sont au fond de la mer. Quand la marée est haute, l'eau couvre ces rochers; de même, quand la santé physique est bonne, les tares mentales se font moins sentir; elles paraissent latentes. Elles deviennent visibles quand il y a un affaiblissement de la santé corporelle, de même que les rochers montrent leur surface à la marée basse.

J'en conclus qu'il ne faut jamais négliger les moyens hygiéniques qui peuvent contribuer à relever la santé physique de ces malades. Il y a tout intérêt à les soustraire aux influences débilitantes de leur milieu habituel, de leur procurer les bienfaits d'une villégiature reconstituante. Mais ces mesures physiques ne sont que des auxiliaires; ce n'est pas là le traitement principal.

Le défaut est dans l'esprit et le remède ne peut consister que dans une psychothérapie rationnelle qui débarrasse le malade de ses craintes puériles et lui fassent envisager comme elles sont les réalités de l'existence. Il leur faut une douche de raison, une friction d'énergie morale.

Mais, dira-t-on, la dialectique, si puissante sur l'homme normal, ne peut rien sur ces esprits troublés. Ces malades ont souvent reconnu eux-mêmes l'absurdité de leurs craintes, ou la reconnaissent très vite quand on leur en démontre l'inanité, mais ils ne peuvent s'en débarrasser; ils disent eux-mêmes: c'est plus fort que moi.

Je le sais et une de mes malades résumait cette étrange situation en disant: Docteur, je m'imagine toujours des choses absurdes!

Il est difficile de prononcer une phrase plus irrationnelle, car, en disant: je m'imagine, la malade démontrait que les dangers qu'elle redoutait n'existaient pas réellement et en ajoutant l'épithète "d'absurde", elle marquait encore l'impossibilité théorique de leur existence.



Aussi beaucoup de médecins se laissent-ils décourager par l'insuccès de leurs tentatives psychothérapiques et concluent qu'il est inutile de raisonner avec ces malades.

Ils commettent deux grandes erreurs.

- 1. De croire qu'il s'agit d'un trouble affectif, d'un désordre du sentiment, indépendant de la raison. Subissant l'influence de leurs malades, ils admettent avec ceux-ci et avec PASCAL que: le coeur a des raisons que la raison ne comprend pas.
- 2. De croire qu'une conviction rationnelle doit se former immédiatement, aussitôt que le malade a compris le raisonnement; ils oublient qu'il y a d'innombrables degrés entre la compréhension simple, intellectuelle et la conviction profonde qui supprime les obstacles imaginaires.

Analysons successivement ces deux points.

Je déclare d'emblée qu'il m'est impossible de concevoir un sentiment, c'est à dire en somme un mouvement émotionnel, sans le rattacher à une représentation mentale antérieure. Je ne connais pas de sentiment primaire; il succède toujours à une idée et celle-ci, étant d'ordre intellectuelle, est directement soumise au contrôle de la raison.

En particulier je ne puis m'imaginer un sentiment de crainte — c'est celui qui est à la base de toutes les phobies — sans la représentation mentale précise ou imprécise d'un danger.

Ce n'est pas la peur qu'il faut combattre directement chez nos malades; il ne faut pas leur apprendre à la surmonter par un effort d'énergie. Ces tentations réussissent rarement et les insuccès fréquents ne font que développer la pusillanimité du malade. Il faut s'attaquer à l'idée-mère, à la représentation erronée de danger que le malade a laissée s'infiltrer dans son entendement. Il faut effacer jusqu'aux derniers vestiges de cette erreur intellectuelle.

Remarquez que les craintes de nos malades sont toujours justifiées par des conceptions qu'ils ont reçues des autres hommes et c'est leur irrationalisme qui les amène à avoir vis-à-vis de ces dangers des craintes étrangères à la mentalité normale. Ils ont peur de toucher le vert-de-gris, dont ils ne connaissent la toxicité que par les autres et ils ne voient pas que cette substance n'est dangereuse que lorsqu'elle est prise à l'intérieur et qu'on peut la toucher impunément.

Ils ont appris, toujours par les autres, par les journaux, les livres scientifiques, les conversations, qu'il y a des microbes de la tuberculose et au lieu de s'en tenir aux moyens de défense qu'indiquent les médecins, ils s'imaginent éviter une improbable contagion en ne touchant les poignées des portes, qu'à l'aide d'un papier, d'un gant ou d'une manche d'habit interposés. Ils savent par le médecin, auquel ils ont accordé leur confiance, qu'ils n'ont aucune maladie du coeur, qu'ils se portent physiquement très bien et ils craignent de faire quelques pas dans la rue, retenus par la crainte d'une syncope, qu'ils n'ont jamais eue et qui ne peut arriver puisqu'il leur manque les conditions physiques de cet évènement. Ils craignent de se jeter par dessus le parapet d'un pont, de se précipiter par la portière d'un wagon; ils



appréhendent de blesser quelqu'un avec un couteau, de l'empoisonner et ne réfléchissent pas que la peur est une protection, qu'elle fait faire machine en arrière. Ils n'ont pas saisi ce principe si visible de psychologie que pour accomplir un acte, il faut tout d'abord en avoir le désir, que rien ne se fait sans cette impulsion primordiale. Or la peur est à l'opposé du désir, elle ne pousse pas à l'acte, elle empêche son accomplissement. Il faut donc soumettre à une analyse critique serrée toutes les idées fausses qui engendrent la crainte du malade, les habituer à raisonner. Il faut qu'ils mettent leurs lunettes au point, afin de ne pas voir des loups là ou les autres ne voient que des agneaux. Ils ont emprunté aux autres l'idée du danger, qu'ils ne l'exagèrent donc pas et empruntent aussi à leurs semblables intelligents les moyens de défense les plus appropriés. C'est la raison qui doit corriger le sentiment.

Passons à la seconde erreur des médecins qui est de croire que cette logique doit produire aussitôt ses effets et qui se découragent aussitôt que les phobies résistent à la dialectique mise en usage dans quelques conversations.

S'il est un traitement qui exige du médecin une intarissable patience, c'est bien celui des phobies, des scrupules, des obsessions. Il ne faut pas se décourager si le malade reste esclave de ses craintes, alors même qu'il a reconnu la justesse de nos arguments, alors même qu'il a démontré lui même l'absurdité de son idée première. Aussi longtemps qu'il y a des traces de crainte, c'est qu'il y a encore des traces d'idée de danger.

Le malade ressemble à un enfant qui aurait tout d'abord peur d'un chien au point de trembler lorsqu'il est à dix mètres de lui. Son père lui affirme que le chien ne mord pas et l'enfant croyant sincèrement avoir perdu toute crainte, le laisse s'approcher jusqu'à le toucher. On pourrait croire qu'il est guéri; nullement; si le chien happe une mouche ou branle la queue, l'enfant fait un mouvement de recul. Sa crainte avait diminué, mais elle existait encore. On ne pourrait le considérer comme délivré de sa peur que quand il ne reculera plus devant l'animal.

Il en est de même de nos malades affectés de phobies. Eux aussi croient avoir saisi l'idée qui les sauvera; ils rient même de leurs craintes et ajoutent souvent de nouveaux arguments à ceux du médecin, mais aussitôt qu'ils se retrouvent en présence du danger présumé, les voilà de nouveau saisis par la crainte.

Il y a à mon sens deux raisons pour cette contradiction. Tout d'abord ces malades sont toujours jusqu'à un certain point des faibles d'esprit. Ils peuvent être souvent intelligents dans bien des domaines, mais leur logique n'est pas assez rigoureuse et on surprend bien des accrocs dans leurs syllogismes même lorsqu'on discute avec eux des choses étrangères à leurs phobies. La tare n'est pas uniquement sentimentale, elle est intellectuelle. Mais la cause principale de l'insuccès momentané de cette orthopédie réside dans l'émotivité des malades. Aussitôt que le malade se retrouve dans la situation qu'il craint, il entre en l'état émotionnel et devient incapable de raisonner, il perd la tête comme l'étudiant émotionné à l'examen qui dit non seulement des choses fausses, mais



des absurdités. Ce n'est donc pas dans cet état de trouble, en face du danger présumé, qu'il faut inviter le malade à faire effort de logique. Le moindre incident suffit pour amorcer la crainte et c'en est fait des bonnes résolutions. C'est pourquoi je n'engage jamais mes malades à affronter le danger; je n'envoie pas les agoraphobiques se promener sur une place, je ne force pas les claustrophobiques à rester seuls dans une chambre; je ne force pas ceux qui ont la crainte d'une contagion à toucher les objets qu'ils craignent. C'est dans la tranquillité à domicile, alors que le malade se sent en sécurité, qu'il faut faire pénétrer dans son entendement les données logiques. Je n'exige aucun effort et il m'est arrivé de démontrer pendant deux mois à un malade l'inanité de ses craintes — il avait peur des ponts — sans jamais lui demander de faire l'expérience; il réussit aussitôt qu'il fut retourné chez lui.

Il arrive souvent que le malade est si émotif, qu'on n'ose pas tout d'abord toucher au sujet spécial de ses craintes; on ne peut pas même prononcer le mot de vert-de-gris ou de tuberculose sans éveiller la peur. Alors il faut raisonner sur d'autres exemples, parler des peurs que le malade n'a pas. Ce n'est souvent qu'après quelques semaines de cet enseignement logique qu'on ose revenir au sujet brûlant, celui des phobies du malade.

Le temps consacré dans nos séances à une communication n'est pas suffisant pour me permettre d'entrer dans le détail de cette cure psychothérapique et d'énumérer les arguments que le médecin doit opposer à ces erreurs de jugement. Les phobies sont légion; légion sont donc aussi les syllogismes par lesquels nous pouvons délivrer ces malades de leurs craintes. Ce qu'il faut savoir, c'est que nous n'avons pas d'autre arme pour combattre ces maux, que la persuasion logique.

Le pronostic de ces affections, qu'on a qualifiées de "folies de la dégénérescence" ou qu'on range avec Janet dans la "Psychasthénie", est toujours grave.

Les phobies ne peuvent naître que chez des sujets auxquels il manque la précision du jugement. Si intelligents qu'ils puissent être par ailleurs, ils ont la vue courte; ils se laissent subjuguer par les représentations mentales les premières en date — notion du danger — sans voir clairement les moyens de défense qu'on peut lui opposer et qu'ils trouveraient facilement, simplement en imitant les autres. L'expérience de ces dernières années où j'ai pratiqué dans les conditions d'une simple villégiature, sans isolement proprement dit, sans alitement, sans mesures physiques autres que le repos, une bonne nourriture et le bon air, cette thérapeutique de l'esprit m'a montré:

1. Qu'il y a des cas légers ou les phobies disparaissent assez vite, quelquefois d'un jour à l'autre en se dissolvant, je dirai comme le sucre dans l'eau, sous l'influence de la dialectique. C'est ainsi qu'une fillette de 14 ans, anorrhexique mentale, perdit après une conversation la phobie de vert-de-gris, qu'elle avait depuis plusieurs années, et qu'une dame qui depuis longtemps n'osait voyager en chemin de fer sans la compagnie d'un médecin, pût se contenter d'une garde-malade après quelques con-



versations psychothérapiques; elle affirmait qu'elle aurait pu voyager seule si le temps m'avait permis de la persuader plus à fond.

- 2. Qu'il y a des cas plus rebelles, où l'on n'obtient un résultat appréciable qu'après des semaines et des mois de traitement. C'est en général dans l'espace de 2 ou 3 mois que j'ai pu supprimer des symptômes anciens d'aichmophobie, de peur des points, de crainte des contagions par le toucher. J'ai réussi en deux traitements successifs à supprimer ce délire du toucher chez une jeune fille, qui pendant 12 ans n'avait pu embrasser ses parents, s'asseoir sur les mêmes chaises qu'eux.
- 3. Qu'enfin il y a des cas qui paraissent incurables, le malade ne réussissant pas à sortir de l'état d'émotivité qui fausse son jugement et retombant ainsi toujours dans des craintes qu'il qualifie lui-même de puériles. J'avoue donc que c'est une tâche ardue que de redresser ces mentalités faussées, mais elle n'est pas impossible. Le succès dépend à la fois de l'intelligence du malade, du don de persuasion que possède le médecin et de la puissance du lien de confiance et de sympathie qui s'établit entre lui et le malade.

Dr. E. DUPRE (Paris).

J'estime contrairement à Mr. le Prof. Dubois, que dans le déterminisme des phobies, le sentiment est antérieur à l'idée, et que le fondement de l'état psychopathique git, non pas dans un défaut de logique, mais bien dans un trouble de l'émotivité: le mal est affectif et non intellectuel. Il me semble que cette interprétation pathogénique est confirmée non pas seulement par l'étude du développement de l'esprit, de la psychogénie, qui établit l'antériorité des sentiments aux idées, mais encore par l'étude de la clinique, qui nous montre tant de debils intellectuels indemnes de phobies et tant d'intelligences remarquables affectées de ces troubles de l'émotivité.

Je crois que les nombreux succès thérapeutiques obtenus dans sa méthode psychothérapique par le Prof. Dubois sont dus, aux facteurs émotifs, aux éléments de sentiment, qu'il sait mettre en jeu auprès de ses malades.

Dr. DUBOIS (Berne).

Je serais désolé si Mr. Dupré avait raison, car il nous serait bien difficile d'agir sur le sentiment et nos malades risqueraient d'être incurables. Je suis au contraire d'avis que la représentation mentale du danger précède la crainte et la détermine.

Le cheval a peur d'un tramway quand il le voit pour la première fois. Cette grosse machine ne lui dit rien qui vaille; il la perd les jours suivants en constatant qu'il n'a pas souffert. C'est donc par la dialectique dans le sens le plus étendu, qu'il faut agir sur ces malades.



Séance Jeudi 5 septembre le Matin à 9 heures.

Présidents d'honneur: Prof. BINSWANGER (Jena).
Dr. MARCUS (Stockholm).

Président: Prof. WINKLER.

Secrétaire: Dr. VAN ERP TAALMAN KIP.

Rapport VII. Asymbolie, Apraxie, Aphasie.

1er Rapporteur: Dr. ARNOLD PICK, Prof. de Psychiatrie à l'Université allemande, Prague.

Als mir die ehrenvolle Aufforderung zuteil wurde, mich gleichzeitig mit einer Anzahl anderer Kollegen an einem Referate über Aphasie, Asymbolie und Apraxie zu beteiligen, musste ich mir sagen, dass nur dann etwas Gedeihliches einem solchen Symposion entspringen könnte, wenn als sicherer Unterbau für künftige Arbeiten einmal an der Hand einer historischen Kritik des Begriffs der Asymbolie die Stellung der beiden im Referate genannten Symtomenkomplexe zu einander präzisiert würde

Obgleich ich kaum hoffen darf, mir durch eine solche Studie den Dank jener zu erwerben, welche in einem Referate etwas neues zu finden erwarten, zumal als nicht wenige der Arbeiter auf diesem Gebiete auch jene Frage gelegentlich beleuchtet haben, halte ich in diesem Falle meine Arbeit doch für eine berechtigte; ich glaube sie damit motivieren zu können, dass seit der Aufstellung der Bezeichnung der Asymbolie im Gebrauche derselben mehrfache, oft gegensätzliche Wandlungen und damit eine Unsicherheit Platz gegriffen, die auch jetzt noch, namentlich in Deutschland, wo man sich mehr als anderwärts mit diesen Tatsachen befasst hat, nicht gewichen ist und dringend einer Korrektur bedarf; denn dass der Erörterung eines Problems vor allem eine exakte Feststellung des Sinnes, der mit den darin verwendeten Bezeichnungen zu verbinden ist, voranzugehen hat, steht wohl ausser Zweifel.

Wenn ich zuvor von historischer Kritik gesprochen, so werde ich Ihnen natürlich nicht auch alles an Irrtümern und Missverständnissen vorführen,



was sich bezüglich der ganzen Frage angehäuft, vielmehr nur in Hauptzügen den Beweis für das eben bezüglich der herrschenden Unsicherheit Gesagte erbringen.

Der Ausdruck Asymbolie wurde bekanntlich zuerst von Finkelnburg als zusammenfassende Bezeichnung der verschiedenen Störungen der Ausdruckszeichen gebraucht; aber wie frühzeitig das Verständnis für eine solche Zusammenfassung im Bewusstsein der Aerzte erwacht ist, zeigt eine in die erste Zeit der Aphasienbewegung fallende Arbeit Perrouds (1864), die schon die Störungen der Laut., Schrift- und Gebärdensprache als Einheit erfasst und zusammen behandelt. Aber erst Finkelnburg gibt nicht bloss dem gesamten Komplex dieser Störungen den Namen, sondern verbindet mit diesem auch die Definition als derjenigen Störung, "bei welcher das Vermögen, sowohl Begriffe mittels erlernter Zeichen zu verstehen, wie auch Begriffe durch erlernte Zeichen kundzugeben, teilweise oder gänzlich aufgehoben ist".

Ziemlich gleichzeitig schlug Steinthal für dieselbe Störung die Bezeichnung Asemia vor, die jedoch trotz der Empfehlung Kussmauls nicht in dem wissenschaftlichen Sprachgebrauch übergegangen ist; der von dem Engländer Hamilton in gleichem Sinne vorgeschlagenen Bezeichnung "Asemasia" sei nur im Vorbeigehen gedacht.

Man muss bedauern, dass Steinthals Vorschlag nicht durchgedrungen, denn vielleicht hätte dieser, in seinen psychologischen bezw. philosophischen Grundlagen weniger Deutungen ausgesetzte Name es verhindert, dass die alsbald zu schildernde Zwiespaltigkeit in der Auffassung der Asymbolie überhaupt entstanden wäre.

Die Asymbolie Finkelnburgs, deren Definition auch jetzt noch als mustergültig bezeichnet werden kann, insofern sie bis auf eine kleine, später darzulegende Modifikation ganz eindeutig alle Störungen der Sprache und der dieser gleichgearteten Ausdrucksformen zur Vermittlung des geistigen Verkehrs in eins zusammenfasst, wurde in ihrer Wertschätzung durch manche begleitende Umstände beeinträchtigt. Vor allem dadurch, dass die in der Pathologie neue, den alten Seelenvermögen nachgebildete Funktion der Seele, die von Kant entlehnte Facultas signatrix, auch als einheitliche Funktion des Gehirns anerkannt wurde und sogar einen ganz bestimmten Sitz in diesem zugesprochen erhielt; es musste das damals als ein recht bedenklicher Rückfall auf den gewiss als fragwürdig zu bezeichnenden Teil von GALLS Lehre angesehen werden; noch schlimmer aber war das Missgeschick, dass der Autor, allerdings im Anschluss an die Aufstellungen Kants, zur klinischen Illustration der Asymbolie Erscheinungen heranzog, die weit in das Gebiet komplizierter psychischer Verarbeitung hineinreichen (Erkennen der Umgebung, Verständnis von Münzen, religiösen und gesellschaftlichen Formen); zudem sind die beweisenden Krankengeschichten so kurz wiedergegeben, dass selbst jetzt, wo wir in diesen Dingen doch viel weiter sind, eine sichere Scheidung der einzelnen Kategorien von Erscheinungen ganz unmöglich gemacht ist; sie waren übrigens auch für ihre Zeit ungenügend, so dass schon daraus manche Unklarheit erwuchs.



So berechtigt es demgegenüber war, dass Wernicke, der als der erste zu der Frage Stellung nahm, die nach der psychischen Seite gemachte Erweiterung des Begriffs der Asymbolie ablehnt, so uerhängnisvoll wurde diesem Begriffe der Umstand, dass Wernicke seinerseits ihn in einer ganz eigenartigen Weise zu verwenden begann, und die Aphasie, die als der reinste Typus der Störung der erlernten Zeichen für die Begriffe eine Unterform, allerdings die umfangreichste, der Asymbolie im Sinne Finkelnburgs darstellt, zu einer Erkrankung neben der Asymbolie machte. Gewiss hat zu der Anerkennung und Festhaltung dieses Standpunktes nicht zum wenigsten auch der Umstand beigetragen, dass die Lehre von dieser, von Wernicke so genannten, Asymbolie namentlich seit in der von Munk dem Tierexperimente entnommenen Seelenblindheit die Erfüllung der theoretischen Aufstellungen Wernicke's gegeben schien, einen enormen Fortschritt in der Hirnpathologie inauguriert hat.

An dem hier an seiner Wurzel historisch dargelegten "Erbübel", so möchte ich sagen, krankt seither das ganze Gebiet, indem vielfach nicht bloss von Pathologen, sondern selbst von Psychologen, ohne jede Berücksichtigung der historischen Entwicklung, Asymbolie im Sinne von WERNICKE einfach als Gesamtbezeichnung für die verschiedenen Formen der Agnosien gebraucht wird. Allerdings sagt LIEPMANN (Das Krankheitsbild der Apraxie. 1900. p. 67) in einer historischen Darlegung, dass das Wort "Symbol" als konventionelles Zeichen zu fest in das allgemeine Bewusstsein übergegangen war, als dass Wernicke's Asymbolie sich allgemeiner hätte einbürgern können; eine Ueberschau in der Literatur bringt mich aber zu der gegenteiligen Ansicht. Die so in der Literatur zutage tretende Verwirrung in dieser Frage, von der auch Ref. selbst sich nicht ganz frei bekennt, im einzelnen darzustellen, kann in diesem Kreise wohl unterbleiben, doch sei wiederholt, dass es in Deutschland auch nach dem kritischen Bemerkungen FREUD's und LIEPMANN's nicht besser geworden, und zwar vor allem deshalb, weil nicht wenige Autoren die Bezeichnung Asymbolie wieder in ganz anderem, zum Teil direkt gegensätzlichem Sinne gebrauchen; aber auch in Frankreich ist es damit vielfach nicht besser bestellt.

Und doch hatte kurz nach Wernicke Spamer (1876), in einer wegen ihres einseitig theoretischen Standpunktes weniger beachteten Arbeit Finkelnburg's Definition aufgreifend, eine Einteilung derselben gegeben, die nach einigen Korrekturen und mit wenigen, durch die neuere Lehre der Apraxie notwendig gewordenen Abänderungen auch jetzt noch, nach 30 Jahren, zur Basis einer Verständigung im Gebrauche der Bezeichnung Asymbolie genommen werden kann.

Um jedoch Klarheit darüber zu gewinnen, wird es nötig sein, auf Kant's Aufstellungen als den Ausgangspunkt der ganzen Lehre zurückzugehen; dabei wird es sich zeigen, dass in ihnen selbst die Wurzel aller späteren Unsicherheit zu suchen ist.

Kant (in seiner Anthropologie in pragmatischer Hinsicht, 3. Aufl. 1820, p. 105), bezeichnet als *Facultas signatrix* "das Vermögen der *Erkenntnis* des Vorhergesehenen mit dem Vergangenen"; er bezeichnet dann weiter die "Gestalten der Dinge (Anschauungen), sofern sie nur



zu Mitteln der Vorstellungen durch Begriffe dienen", als "Symbole"; wenn er dann endlich die symbolische Erkenntnis der intuitiven (durch sinnliche Anschauung) gleichsetzt und in Gegensatz zu der intellektuellen (durch Begriffe wirksamen) bringt, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass seine Facultas signatrix alle Mittel des anschaulichen Denkens umfasst, also nicht bloss die verschiedenen Ausdruckszeichen im engeren Sinne des Wortes; das wird auch bestätigt in seiner anschliessenden Aufstellung, wo den sprachlichen Ausdruckszeichen Dienstzeichen, Ehren- und Schandzeichen als gleichwertig angereiht sind.

Diese letztere Zusammensetzung war aber offenbar wieder die Ursache, dass Finkelnburg, unter Nichtbeachtung des allgemeinen Gesichtspunktes Kant's, nur die erlernten Zeichen für die Begriffe als Funktion der Facultas signatrix auffasste und zu der eingangs zitierten Definition der Asymbolie als Verlust dieser Funktion kam.

Tritt man von dem so dargelegten Ausgangspunkte der Frage in die Kritik ihrer Weiterentwicklung ein, dann wird mancher Vorwurf von Willkür oder Künstelei, den sie über sich ergehen lassen musste, als ungerechtfertigt sich erweisen.

Wenn Wernicke (Der aphasische Symptomenkomplex, 1874, S. 35) den Begriff Asymbolie seinerseits auf die Kennzeichen der Objekte, auf die optischen, akustischen und sonstigen Erinnerungsbilder anwendet, so stellt das zunächst eine, wenn auch nicht beabsichtigte Umkehr zu Kant'schen Gesichtspunkten dar; wenn aber Wernicke (l. c., S. 36) dann zur Begründung seines Standpunktes den Namen eines Gegenstandes nicht als Kennzeichen desselben anerkennt, so kann man dem nicht zustimmen; unzweifelhaft ist doch gerade der Name in dem Komplex von Attributen eines Gegenstandes das Unveränderlichste und steht deshalb an Wichtigkeit hinter keinem anderen zurück und zwar um so weniger, als für das formulierte Denken, welches sich eben in Worten vollzieht, gerade der Name das wichtigste Attribut darstellt.

Wenn aber Wernicke seine Umformung des Begriffes der Asymbolie zu dem, was wir jetzt seit Freud besser als Agnosie bezeichnen, dadurch motiviert, dass solche agnostische Erscheinungen in den Fällen Finkelnburg's dazu nötigen, so hat er alles das an Störungen der Sprache und Mimik, was dort überwiegend der Finkelnburg'schen Definition der Asymbolie entspricht, nicht entsprechend gewürdigt (vergl. dazu auch Wernicke's Lehrb. d. Gehirnk., 1881, I, S. 207).

Fassen wir demnach diese erste grundlegende Phase der Entwicklung des Asymboliebegriffes zusammen, so stellt sie sich etwa so dar: während in strenger Anlehnung an Kant die Asymbolie eine Zusammenfassung von Aphasie inkl. Amimie und Agnosie darstellt, belegt Finkelnburg, theoretisch allerdings nur, die beiden ersteren, Wernicke wiederum ganz ausschliesslich nur die letztere mit jener Bezeichnung.

Auch MEYNERT schliesst sich diesem letzteren an, trennt jedoch (Vorles., 1890, S. 270) die Bezeichnung des Objektes nicht von den übrigen Symbolen und stützt die Lehre von der Asymbolie in diesem Sinne durch die bekannte Aufstellung der motorischen Form, die durch



den Ausfall der gleichfalls als Kennzeichen gedeuteten Vorstellung vom Gebrauche des Gegenstandes charakterisiert wird. Die Stellung Meynert's in dieser Frage wird vor allem dadurch verständlich, dass er in seinen psychologischen Ausführungen sich immer als entschiedener Kantianer darstellt.

Einen Fortschritt in der Entwicklung der ganzen Frage stellt es dar, dass Freud (Zur Auffassung der Aphasie, S. 80) an Stelle der Wernicke'schen Asymbolie die Bezeichnung Agnosie vorschlägt, aber es spricht für die Grösse der eingangs erwähnten Verwirrung in der ganzen Frage, dass Freud damit die Finkelnburg'sche Asymbolie zu korrigieren glaubt.

Eine letzte Phase dieser Geschichte stellt sich endlich in der von CLAPA-REDE gegebenen "Revue sur l'agnosie" (Année psychol., VI, 1900, pag. 89) dar, wo dieser Autor die Bezeichnung der Asymbolie auf eine besondere Form der Agnosie, die durch Störungen der sekundären Identifikation veranlasste, einschränkt.

Nachdem wir so, wenn auch nur in Stichproben, die Quellen der scheinbar bloss die Namen betreffenden, aber durch die Lehr- und Handbücher die allgemeine Auffassung schwer schädigenden Verwirrung aufgezeigt, wollen wir jetzt eine kurze Darstellung jenem Standpunkte widmen, der uns am ehesten geeignet scheint, diesen Wirren ein Ende zu machen. Gewiss ist man in den Fachkreisen über alle die hier klarzulegenden Dinge nicht im Zweifel, aber es trägt nicht zur Klarheit bei, wenn auch in Spezialarbeiten von ihr einmal im Sinne Finkelnburg's und dann wieder von "dieser Asymbolie" (in Sinne Wernicke's) gesprochen wird.

Wenn wir, biologisch betrachtet, den Menschen als einen auf äussere Eindrücke reagierenden Organismus bezeichnen können, so erfolgt die so veranlasste Anpassung seiner inneren an die äusseren Beziehungen zum Teil durch das Nervensystem; die Reize zu dieser Anpassung oder, wie man jetzt neuerlich sagt, Orientierung, gehen von der Gesamtheit der äusseren Einflüsse aus, von denen ein Teil als sinnliche Eindrücke (Panästhesie) von Bewusstsein begleitet ist, als dessen Trägerin gemeinhin die Hirnrinde angesehen wird, in der sich auch die zu höchst verarbeiteten Vorgänge abspielen. Diesen zweiten, gewiss kleineren Teil der Anpassung können wir, insofern dabei vorwiegend die Verarbeitung elementarer Sinnesleistungen zu Vorstellungen und höheren psychischen Einheiten und deren reaktive Verwertung in Form von motorischen Entäusserungen in Betracht kommt, auch als psychische Anpassung bezeichnen, wobei natürlich nicht ausser Acht zulassen ist, dass ein nicht geringer Teil dessen, was der, im Gegensatze dazu, als physiologische zu bezeichnenden, ohne Bewusstsein sich vollziehenden Anpassung dienstbar ist, gleichzeitig auch dieser psychischen Orientierung dient.

Diese psychische Anpassung wiederum können wir in zwei Formen gliedern:

Einmal jene, deren aus den impressiven Faktoren zu höheren Einheiten verarbeitetes Resultat den Inhalt des nicht in Worten sich



vollziehenden, sogenannten intuitiven Denkens darstellt und zu reaktiven Handlungen führt. Zweitens in diejenige Form der Anpassung, die auch durch die verschiedenen Ausdrucksbewegungen provoziert wird und in ebensolchen reagieren kann. Diese Form der Anpassung ist die höhere, insofern die Produktion von Ausdruckszeichen und insbesondere von Sprachlauten, ebenso wie das daraus entwickelte Denken in Worten, das, wie schon gesagt, formulierte Denken, eine onto- und phylogenetisch weit spätere Entwicklung darstellen.

Die so charakterisierte exzeptionelle Stellung derjenigen sensorischen und motorischen Leistungen, welche sich in der rezeptiven und projektiven Verwertung von Ausdruckszeichen ausprägen, rechtfertigt sich eben dadurch, dass dieselben mit der Symbolisierung des Vorgestellten der Mitteilung des gedanklichen Gegenbildes der Wirklichkeit dienen und so in der Vermittlung des Gegensatzes von "Sachenwelt" und "Gedankenwelt" das feinstentwickelte Mittel sozialer Anpassung von Mensch zu Mensch darstellen; diese Sonderstellung rechtfertigt sich endlich noch dadurch, dass das Wort als Zeichen für abstrakte Allgemeinvorstellungen durch ein anderes nicht ersetzt werden kann, was ja auch in dem Vorzuge der Sprache gegenüber den übrigen Formen sprachlichen Ausdrucks hervortritt.

Wir nähern uns damit einem Standpunkte, den auch O. Gross in Fortentwicklung der Darlegungen von Hartmann einnimmt, indem er die Funktion des Sprachmechanismus als "signale Orientierung" bezeichnet 1).

Versuchen wir von dem so gewonnenen Standpunkte einer Zweiteilung der Anpassungsvorgänge zu der Frage Stellung zu nehmen, in welcher Weise auf die Störungen derselben die Bezeichnung der Asymbolie ungezwungen und unter Vermeidung von Zweideutigkeiten Anwendung finden möchte, so lässt sich etwa folgendes sagen:

Wir haben in der historischen Darstellung gesehen, dass die ganze Lehre von der Asymbolie, wie sie Wernicke im Gegensatz zu Finkelnburg entwickelt hat, auf Kant zurückgeht; für diesen sind die Korrelate der Eindrücke, die Anschauungen der Aussenwelt nur Kennzeichen, Symbole derselben; der Streit um diese philosophische Anschauung bildet auch jetzt eines der Hauptprobleme der Metaphysik und ist auch bislang noch nicht ausgetragen; aber selbst unter Annahme dieses Standpunktes erscheint die Ausscheidung der Aphasie aus dem Gebiete der Asymbolie nach dem Vorgange Wernicke's insofern nicht berechtigt, als, wie früher gezeigt, den sprachlichen Hülfsmitteln der Anpassung der Charakter des Symbolischen, den sie schon für den naiven Menschenverstand besitzen, gewiss auch vom Standpunkte kritischer Wissenschaft nicht abgesprochen werden kann.

Es scheint aber, nicht bloss im Hinblick auf jene unausgetragenen

^{&#}x27;) Ich kann es aber nicht als Fortschritt ansehen, wenn Gross nun weiter, unter Vernachlässigung der diesem Standpunkte durchaus entsprechenden Formulierung der Asymbolie durch Finkelnburg, seinerseits doch wieder die Bezeichnung Asymbolie im Sinne Wernicke's gebraucht.

Kämpfe innerhalb der Philosophie, nicht angebracht, die Aufstellung Kant's zur Grundlage unserer spezialwissenschaftlichen Formulierung zu machen, die dadurch gewiss nichts an Sicherheit gewinnt, dass auch noch darüber gestritten wird, ob "Symbol" und "Zeichen" als identisch anzusehen sind; vielmehr dürfte es zweckmässig sein, analog dem in den andern nichtphilosophischen Disziplinen akzeptierten Standpunkte des naiven Realismus, die äusseren Objekte als wirkliche gegeben anzusehen und dieser realen Wirklichkeit die ideale des Vorgestellten entgegenzustellen; dieser Zweiteilung entspricht auch die zuvor dargelegte Zweiteilung der Adaptierung.

Es ist keine Veranlassung, auf diese Dinge näher einzugehen, aber um die Differenz der hier vertretenen Einschränkung der Ausdrücke "Symbole", "Zeichen" auf die zweite Form der Adaptierung gegenüber der zuerst angeführten scharf zu charakterisieren, wird es genügen, darauf hinzuweisen, dass z. B. die gehörte Rede für den Redner, ebenso wie für den Hörenden, Zeichen für die Gedanken, also für psychische Erlebnisse des Redenden darstellt, die beim Hörenden wieder Gedanken erzeugen; damit schränkt sich aber die Anwendung der Ausdrücke "Symbol", "Zeichen" auf die Ausdrucksbewegungen und unter diesen auf die Sprache insbesondere ein, welche ja eben die bedeutsamen Zeichen für den Inhalt des Vorgestellten bilden; der Asymbolie in dem engeren Sinne Wernicke's erscheint damit die theoretische Grundlage entzogen, während Finkelnburg's Definition mit der früher dargelegten Einschränkung in ihre Rechte wieder eingesetzt ist.

Von diesem so geklärten Standpunkte aus sind wir in der Tat berechtigt, als Asymbolie nur jene Störungen zu bezeichnen, "bei welchen das Vermögen, sowohl Begriffe mittelst Zeichen zu verstehen, wie auch Begriffe durch Zeichen kundzugeben, gestört ist".

Diese Definition hat gegenüber der von FINKELNBURG gegebenen insofern eine kleine Erweiterung erfahren, als unter die mimischen Ausdruckszeichen auch solche, die nicht erlernte oder, wie man jetzt sagt, konventionelle, vielmehr natürliche sind, aufgenommen erscheinen und deshalb aus der Definition der Asymbolie, wie sie FINKELNBURG gegeben, das "erlernt" bezüglich der Zeichen fortgelassen ist.

Wenn wir in der historischen Einleitung die alte Darstellung Spamer's als auch jetzt noch brauchbar bezeichnen, so ist vom Standpunkte unseres Einblicks in damals noch vielfach unverstande Tatsachen zunächst das auszuscheiden, was Spamer in direktem Anschlusse an Finkelnburg vom Verständnis für Gesellschaftsformen, Kultussymbole in die Asymbolie einbezieht; wir werden später zeigen können, dass es in Bezug auf diese Störungen ein Zwischengebiet von Erscheinungen gibt, wo man zweifelhaft sein kann, ob es sich um Asymbolie im dem hier dargelegten Sinne oder im Sinne Wernicke's handelt, aber im allgemeinen ist eine reinliche Scheidung auch da möglich und notwendig; dasselbe gilt bezüglich anderer Erscheinungen, die zumeist wohl in das Gebiet der Agnosie (Asymbolie im Sinne Wernicke's) gehören, wie Verständnis für Glockenton, Vogelgesang, Uhrschlag, die aber Spamer seinerseits im Rahmen der

Asymbolie Finkelnburg's anführt; hinzu kommen dagegen die daktylogischen (taktilen) Zeichen, deren theoretische Aufstellung durch neuere Beobachtungen an Taubstummblinden ihre Berechtigung erwiesen hat.

Ausgeschieden aus dem Bereiche der so umgrenzten Asymbolie bleibt natürlich auch das ganze Gebiet der motorischen Apraxie, wie wir sie seit Liepmann kennen, doch ergibt sich auch da ein Zwischengebiet gegenüber der echten Asymbolie.

Eine Zusammenfassung der verschiedenartigen Ausdrucksmittel ergibt folgende, mit der Sprache als dem höchst entwickelten derselben beginnende Reihe, die, je nachdem das Konventionelle, Erlernte dabei eine Rolle spielt, in zwei Gruppen geschieden werden kann.

- 1. Konventionelle Ausdrucksformen:
 - a) Gesprochene Sprache;
 - b) geschriebene Sprache;
 - c) als besondere Ausdrucksformen der vollsinnig Geborenen reihen sich dem an die musikalischen;
 - d) Fingersprache (optische der Taubstummen, taktile der Taubstummblinden).
- 2. Nicht konventionelle Ausdrucksformen:
 - a) Die nachahmenden Bewegungen (Pantomime), darunter die natürliche Zeichensprache der Taubstummen und Wilden;
 - b) Mimik, Gestikulation (automatische Ausdrucksbewegungen)

Die Störungen dieser Ausdrucksformen ergeben das folgende, an SPAMER anknüpfende Schema von Asymbolie:

A. Symboläusserung:

- 1. Motorisch-aphasische Sprachstörungen;
- 2. motorisch-agraphische Schreibstörungen;
- 3. motorische Amusien;
 - a) phonische,
 - b) graphische,
 - c) instrumentelle;
- 4. motorische Störungen der Fingersprache (bei Taubstummen und Taubstummblinden);
- 5. motorische Störungen der Gebärdensprache;
- 6. Störungen der Mimik.

B. Symbolverständnis:

- 1. Sensorisch-aphasische Sprachstörungen;
- 2. sensorisch-aphasische, alektische Schreibstörungen;
- 3. sensorische Amusie (akustisch und optisch);
- 4. Verlust des Verständnisses der Fingersprache (?);
- 5. Verlust des Verständnisses der Gebärdensprache;
- 6. Fehlen des Verständnisses der Mimik.

Wir haben schon zuvor darauf hingewiesen, dass sich allen, noch so präzisen Scheidungsversuchen zum Trotzimmer wieder Uebergangsformen zwischen Asymbolie und Agnosie einerseits und Apraxie andererseits finden, die jeder Zuteilung widerstreben; bei auch nur flüchtiger Uberlegung wird man zugeben müssen, dass die Schwierigkeiten tiefer liegen; zunächst äusserlich betrachtet, macht vielfach die Dunkelheit der Erscheinungen selbst eine Zuordnung ihrer Einzelheiten zu dieser oder jener Störung zuweilen ganz unmöglich; aber die Schwierigkeiten der Abgrenzung sind auch sachliche, die eine strenge Abgrenzung des Gebietes der Asymbolie in dem hier dargelegten Sinne gegenüber der Agnosie und motorischen Apraxie vereiteln; es wiederholen sich eben auch da die Erfahrungen, die man bezüglich der Einzelgruppen innerhalb der grossen oben genannten Gebiete gemacht; ich erinnere an die amusischen Elemente, deren Bedeutung innerhalb der anscheinend rein aphasischen Störungen vor kurzem nachgewiesen wurde; oder an die Schwierigkeiten der Abgrenzung des Gebietes der reinen Apraxie, deren Unterformen erkannt zu haben, ein Erfolg der letzten Jahre gewesen.

Dasselbe gilt nun auch bezüglich der Abgrenzung des ganzen Gebietes der Asymbolie von der Agnosie und damit wird uns ein Schlüssel zum Verständnis der bisher nur in ihrer Wurzel klargelegten Irrtümer Finkelnburg's und Spamer's geboten.

Wir haben zuvor der Kritik Wernicke's zugestimmt, dass die von Finkblinburg der Asymbolie zugerechneten Erscheinungen des Nichtverstehens von Gesellschafts-, Kultus- und anderen Formen durch Urteilsdefekte zustande kommen und, ebenso wie bei vielen anderen Gehirn-, beziehungsweise Geisteskranken, als Zeichen allgemeinen geistigen Defekts zu taxieren sind; aber es liegt eine Erklärung des Finkblinburg'schen Standpunktes darin, und mit diesem Umstande muss man auch jetzt als Ursache für ein vages, weil wechselndes Grenzgebiet zwischen Agnosie und Asymbolie rechnen, dass mit der zunehmend komplizierten Verarbeitung sensorischer Einheiten ähnlich dem Automatischwerden anfänglich mühsam eingelernter, motorischer Funktionen, auch auf der sensorischen Seite an Stelle komplizierter Schlussreihen das Symbol den Ausgang eines sozusagen psychologischen Kurzschlusses bildet, wie uns das in einfacherer Weise z. B. in der mathematischen Formel entgegentritt.

Aber auch nach der anderen Seite hin, zwischen der Asymbolie und Apraxie, wird sich ein Grenzgebiet ergeben, in welchem die Frage, ob noch mangelhaftes Ausdruckszeichen oder schon motorische Apraxie vorliegt, auch sachlich nicht mehr zu entscheiden sein wird; an Analogien fehlt es ja auch bisher schon nicht; ich erinnere nur an die Beziehungen zwischen Agraphie und motorischer Apraxie oder die zwischen instrumentaler motorischer Amusie und der letzteren. Es zeigt sich eben auch hier wie auf allen Gebieten der Naturwissenschaft, dass es schroffe Grenzen nicht gibt, und nur die ökonomie der Forschung dazu zwingt, solche zu statuieren.

Da das vorliegende Referat der Begründung der Rückkehr zu der alten, nur etwas modifizierten Finkelnburg'schen Abgrenzung der Asymbolie gewidmet war, müssen zum Schlusse noch einige Worte über eine ganz neuerlich erfolgte Ablehnung dieses Standpunktes gesagt



werden; diese geht von Liepmann aus, der den Verlust des symbolischen Vermögens nicht in der engeren, hier acceptirten Fassung anerkennen will und sich darauf stützt, dass der Verlust der Ausdrucksbewegungen in dem der Zweckbewegungen beziehungsweise des Handelns aufgeht; ich kann diesem Argumente eine derartig entscheidende Bedeutung nicht zuerkennen, glaube vielmehr, dass auch da wieder ein Uebergangsgebiet zwischen Störungen der Ausdrucksbewegungen und solchen der übrigen Zweckbewegungen vorliegt, das zuweilen zu der, auch auf andern Gebieten, der Aphasie z. B., beobachteten Erscheinung des Ueberdeckens einer Erscheinung durch eine andere, schwerere Veranlassung gibt; vielleicht klärt sich diese Situation auch dadurch, dass wir hier die Asymbolie nicht mit Finkelnburg blosz auf die Störungen der "konventionellen" Zeichen beschränken.

Wir haben im vorangehenden auf die Quellen der ganzen Entwicklung zurückgreifend, den Versuch gemacht, eine reinliche und doch, wie wir glauben, einfache Scheidung in der Frage der Asymbolie zustande zu bringen; wie immer man sich zu demselben stellen mag, das eine dürfte allgemein zugegeben werden, dass eine klare Entscheidung hinsichtlich des Gebrauches der Bezeichnung dringend notwendig ist; sie herbeizuführen, dürfte die Discussion der übrigen, von so hervorragenden Fachgenossen vorgelegten Referate vor Allem berufen sein.

2^d Rapporteur: Dr. C. VON MONAKOW. Professeur de Neurologie à l'Université (Zürich).

(Avec Demonstration.)

Aphasie und Apraxie.

Meine Betrachtungsweise der Aphasie, Apraxie und Asymbolie haben Sie aus dem gedruckten Auszug meines Rapportes bereits kennen gelernt. Es wird nun heute meine Aufgabe sein, die in jenem Auszug niedergelegten, von den bisherigen abweichenden Ansichten auf breiterer klinischanatomischer Basis zu begründen.

Bevor ich auf das von mir kritisch näher gesichtete, eigene und fremde klinische Material näher eintrete, sei es mir gestattet ganz kurz einen Ausdruck, den ich in jenem Referat öfters angewendet habe und dem ich für das Verständniss der pathologisch-physiologischen Mechanik der Aphasie eine grosse Bedeutung beilege — den Ausdruck Diaschisis — hier kurz zu beleuchten.

Unter Diaschisis verstehe ich eine durch örtliche anatomische Läsion bewirkte, im Prinzip temporäre Spaltung einer nervösen Funktion, wobei die weitverzweigten Einzelbestandteile letzterer teilweise ausfallen, teilweise in falsche dynamische Beziehungen zu einander kommen.

Diese Spaltung denke ich mir dadurch hervorgebracht, dass ein örtlich primär lädirter Erregungsbogen A die in ihm gestörte Erregbarkeit und reproduktive Tätigkeit auf einen mit ihm funktionell (nicht anatomisch) in engster Beziehung stehenden Erregungsbogen B in elektiver Weise überträgt, so dass auch dieser seine Funktion grösstenteils einstellt. M. a. W., es handelt sich um eine shockartige temporäre Lahmlegung der Erregbarkeit in einem dem primär lädierten Neuronenverband super-oder subponierten, anatomisch selbst nicht lädierten Verband, oder noch elementarer ausgedrückt um eine Lahmlegung eines Neurons in Folge einer Continuitätsunterbrechung eines mit diesem allierten Neurones anderer Dignität. Als Beispiel wähle ich die nach schwerer Apoplexie hier und da auftretende schlaffe hemiplegische Lähmung mit Aufhebung des Patellarreflexes in dem dem Herd controlateralen Bein. Hier handelt es sich um ein shockartiges Versagen der Tätigkeit eines spinalen Reflexbogens in Folge einer Leitungsunterbrechung im Grosshirn, eine Störung, die sich passiv durch Vermittelung der corticospinalen Bahn auf das Rückenmarksgrau ausbreitet. Die fast bei jeder schwereren Apoplexie sich entwickelende transitorische Hemianopsie, dann die conjugierte Deviation, Schluckstörung etc. rechne ich ebenfalls hierher. Mit diesen verwandte, nur viel compli-



ziertere Spaltungsvorgänge spielen aber auch bei der Aphasie und Asymbolie eine hervorragende Rolle.

Die Diaschisislehre stellt eine hypothetische Betrachtungsweise dar, um die zahlreichen Mannigfaltigkeiten im klinischen Bilde der Aphasie, die sich oft bei in ganz 'gleicher oder ähnlicher Weise localisierten Herden einstellen, zu erklären.

Die bisherige Betrachtungsweise des Zustandekommens der typischen Hauptgruppen der Aphasie war die, dass man die Einzelsymptome dieser direkt aus der Continuitätsunterbrechung von Fasern, resp. aus der Zerstörung von ganz bestimmten Rindenzentren ableitete, und sie somit als direkte, unvermeidliche und dauernde Folgen des Ausfalls von bestimmten anatomischen Verbindungen betrachtete.

Sie werden nun vielleicht fragen, ist es notwendig, dass wir diese uns so geläufig gewordene, namentlich von Wernicke ausgebaute Betrachtungsweise preisgeben?

Hierauf muss ich, nachdem ich das bisgerige klinisch-anatomische Material einer sorgfältigen Revision unterzogen habe, mit einem entschiedenen Jaantworten.

Doch lassen wir nun die Tatsachen reden.

Ich würde Ihre Zeit zu sehr in Anspruch nehmen, wollte ich das ganze klinische Material und sämmtliche Formen von Aphasie einer kritischen Durchsicht unterziehen. Ich beschränke mich heute darauf, die Unhaltbarkeit unserer bisherigen rein anatomischen Anschauungsweise an der am besten gekannten Hauptform dieser Symptomengruppe, an der sog. motorischen Aphasie zu entwickeln.

Die klassische Lehre, wie sie von Broca, Kussmaul, Ross, Notenagel, Bastian, Wernicke u. A. aufgestellt wurde und wie sie heute noch von der Wernicke'schen Schule, von Dejerine und anderen energisch festgehalten wird, setze ich ebenso wie die Angriffe auf diese Lehre, namentlich seitens von P. Marie und dessen Anhängern, als bekannt voraus.

Das klinisch-anatomische Material, auf das sich die alte Lehre stützt, ist bei näherer Betrachtung ein relativ bescheidenes und anatomisch ungenügend studiertes. Ich habe in meiner Literaturzusammenstellung nicht mehr als ca. 200 auch nur halbwegs brauchbare Fälle von motorischer Aphasie mit näherem Sectionsbefund gefunden, und von diesen musste ich, weil sie weder einer strengeren anatomischen noch klinischen Kritik stand halten, mehr als die Hälfte ausser Berücksichtigung lassen. Zu einer näheren Discussion eignen sich wie gesagt kaum 100 Fälle, unter denen sich wiederum sehr verschiedenartige Formen befinden.

Das von mir berücksichtigte Material umfasst sowohl Fälle von motorischer Aphasie mit Sectionsbefund als Fälle von Herden verschiedener Grösse und Natur in der Sprachregion mit anderen sprachlichen Störungen oder auch ohne solche. Das ganze vorliegende Material ist einer klaren Interpretation mit Bezug auf den näheren Zusammenhang zwischen der örtlichen Grosshirnläsion und den klinischen Erscheinungen schwer zugänglich. Von einem ganz einheitlichen, z. B. von nur faseranatomischen Gesichtspunkte aus lässt es sich nicht befriedigend betrachten; um die



Krankheitsbilder aus dem Herd zu erklären, müssen überdies noch das zeitliche Moment, die Natur der Krankheit, die individuellen Verhältnisse (Anlage, Kräftezustand der Pat.) in ausgedehnter Weise mit berücksichtigt werden.

In jenem Material finden sich auch mit Bezug auf die nähere Ausbreitung des Herdes innerhalb der vorderen Aphasieregion fast eben so viele Mannigfaltigkeiten, wie in Bezug auf die Natur des herderzeugenden pathologischen Prozesses, auf das Alter des Patienten, auf die Entwickelung, den Verlauf und die Dauer der Störung u.s. w.

Wenn ich das ganze von mir näher studierte Material, das zum Teil in Gestalt der vor Ihnen ausgebreiteten über 50 schematisch reproduzierten Zeichnungen repräsentiert ist, kurz zu ordnen versuche, so-müssen wir zunächst 2 Hauptgruppen unterscheiden: a) positive Fälle (herrschende Lehre) und b) negative Fälle. Letztere setzen sich zusammen aus: 1) motorische Aphasie bei extra-Brocascher Localisation und 2) Läsion der Brocapartie ohne motorische Aphasie. Die extra-Brocasche Localisation will ich nicht näher berücksichtigen, sondern nur bemerken, dass auch bei Sitz des Herdes ausserhalb der Region von Broca, bei progressiven Herden stabile motorische Aphasie vorkommen kann.

Behandeln wir zunächst die positiven Fälle. Zu diesen rechne ich auch Fälle mit späterer Restitution. Ich zähle hierher alle Fälle von completer motorischer und reiner Aphasie, bei welcher die Section wenigstens ein Mitbetroffensein der Brocachen Region ergeben hat. In meiner Zusammenstellung ist die Mehrzahl der Fälle in diesem Sinne positiv.

Wir können die positiven Fälle klinisch in 5. Untergruppen trennen, die sich bei dem vorliegenden sehr ungleichwertigen und lückenhaften Material nur locker von einander unterscheiden. Einzelne Fälle können ebenso gut in die eine wie in die andere Gruppe untergebracht werden. Meine Einteilung ist mehr eine Orientierung. Doch nun zur Sache.

Gruppe I. Fälle von mehr oder weniger reiner motorischer Aphasie mit Agraphie, sowie auch von partiell gemischter Aphasie, in denen die Störung ca. 1. Jahr oder noch länger und jedenfalls bis zum Tode stabil geblieben ist. Darunter sind einige Fälle mit 15 und 20 jähriger Dauer. Gruppe der chronischen Fälle ohne Besserung.

Gruppe II. Chronische Fälle von vorwiegend motorischer Aphasie mit Agraphie, in denen im Verlauf der Jahre Besserung eintrat (Nachsprechen möglich, Spontansprechen erschwert, Wortreihen möglich). Chronische "transcorticale" Form mit Besserung.

Gruppe III. Chronische und acute Fälle von completter motorischer Aphasie (darunter auch "subcorticale" Form), in welchen es, sei es in kurzen Sprüngen, sei es allmälig, zu einer nahezu völligen Restitution der Sprache gekommen ist.

Gruppe IV. Acute und subacute Fälle, in denen complette motorische Aphasie bis zum Tode (bis 10 Wochen) für sich bestand. Zahlreiche Gruppe. Gruppe V. Acute und chronische Fälle von reiner ("subcorticaler") motorischer Aphasie (ohne Agraphie,) die als solche entstanden sind oder aus der completten Form sich herausbildeten.

Studieren wir nun die anatomischen Befunde, auch unter Berücksichtigung



der Natur der Krankheit und der Dauer des Prozesses, namentlich aber mit Bezug auf die *nähere* Oertlichkeit der Läsion, so kommen wir zu sehr merkwürdigen Resultaten, die Sie zum Teil selber aus den vor Ihnen ausgebreiteten Tafeln ableiten können und die den Ruf Marie's nach einer Revision der Aphasiefrage berechtigt erscheinen lassen.

Gruppe I zählt ca. 8 Fälle. Sie sehen, dass hier der Herd, der meist in einer Erweichung besteht, weit über die Brock'sche Region hinausgeht. Es handelt sich hier vorwiegend um senile Individuen.

Gruppe II. Zwei Fälle, die dadurch auffallen, dass bei enormer Grösse des Herdes Nachsprechen, ja sogar spontanes fliessendes Schimpfen noch möglich war (1 Fall).

Gruppe III stellt die interessanteste Gruppe dar. Sie sehen hier im Bereich der vorderen Sylvischen Region sehr verschieden localisierte, aber die Broca'sche Windung meist in sich schliessende Herde. Die Träger dieser Herde erholten sich sämmtlich nahezu vollständig; die einen ganz schnell, fast plötzlich, die anderen langsam; die meisten aber ohne Sprachunterricht; in der Regel blieb jedoch ein leicht dysartrisches Moment zurück. Diese Fälle, besonders diejenigen von Blutung und embolischer Erweichung, beweisen, dass die motorische Aphasie bei Läsion der Broca'schen Windung keine Dauererscheinung sein muss. Darunter befinden sich sehr remarkable Beobachtungen, wie z. B. diejenigen von Nothnagel, Dubois, Oppenheim, mein Fall Lr. u. s. w. Selbstverständlich sind hier nicht alle Fälle der Litteratur wiedergegeben.

Gruppe IV. Das ist die Gruppe der relativ scharf auf die Broca'sche Stelle localisierten Herde, die Gruppe der Fälle, auf welchen die herrschende Lehre von der Localisation der Broca'schen Aphasie grosstenteils aufgebaut ist. Zur Gruppe IV zählen ziemlich viele Fälle; sie wäre für die Localisation sehr brauchbar, wenn es sich hier nicht um lauter acute Fälle, resp. Falle mit sog. Initialerscheinungen handeln würde. Betrachten Sie die Serie der Zeichnungen 1) so wird Ihnen auffallen, dass in manchen die Localisation des Herdes eine fast schematische Zerstörung der Broca-'schen Region darstellt. Wenn ich aber hinzufüge, dass die Mehrzahl der Träger dieser Herde schon nach wenigen Wochen gestorben ist und wenn Sie berücksichtigen, dass Patienten mit ähnlich localisierten Herden sich sprachlich sehr gut erholen können (Gruppe III), so werden Sie mit Bezug auf die Beweiskraft dieser Fälle stutzig werden.

Gruppe V. Die Zahl der hierher gehörenden d. h. reinen Fälle in der Litteratur ist eine besonders kleine (5—6). Sie sind dadurch charakterisiert dass der schriftliche Ausdruck erhalten, resp. dass die *innere* Sprache intact war. Wenn Sie die Ausdehnung des Herdes in diesen Fällen betrachten, so fällt Ihnen auf: a) dass die Läsion hier nahezu ebenso umfangreich ist, wie bei der Mehrzahl der Fälle von stabiler completter (corticaler) motorischer Aphasie und b) dass sie kaum anders



¹⁾ Die Zeichnungen sind wiedergegeben in C. v. Monakow, "Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation in Grosshirn", III Teil. Ergebnisse der Physiologie-Ascher und Spire. 1907.

localisiert ist wie bei den Fällen von Broca'scher Aphasie mit Restitution. Der Unterschied ist nur der, dass in der Mehrzahl dieser Fälle (Bernheim, Kostenitsch, Ladame-v. Monakow) diese reine Form bis zum Tode stabil geblieben ist. Wir sehen hieraus, dass unter Umständen Zerstörung der Broca'schen Stelle und darüber hinaus die innere Sprache von Anfang an intact lassen kann, dass aber auf der anderen Seite hier die spontane mündliche Sprache bisweilen dauernd aufgehoben bleibt. Also ein von den übrigen Fälen von demarkirtem Defekt in F₃ völlig verschiedenes klinisches Bild. Ich bemerke, dass in keinem dieser Fälle etwa nur die Markfaserung lädiert war, sondern dass es sich hier stets um Defekt sowohl der Rinde von F₃ als des Markkörpers (von letzterem vor Allem der fronto-parietalen Assoziationsfasern) handelte. Instructiv ist hier namentlich der von Ladame und mir studierte Fall. Endlich ist (im Gegensatz zu P. Marie) zu bemerken, dass die innere Capsel und die Centralganglien bei dieser Form von Aphasie nicht lädiert zu sein brauchen.

Genug, die Gruppe V lehrt uns, dass Zerstörung der Broca'schen Rinde + Markpyramiden und Centr. ovale der Reg. Rolandica sich darauf beschränken kann eine reine motorische Aphasie zu erzeugen. Es geschieht dies dann, wenn der Herd örtlich scharf begrenzt ist. Die Sprachstörung muss aber, wie die Gruppe III zeigt, auch hier nicht stabil bleiben.

Wir kommen nun zu der zweiten Hauptgruppe, zu den sog. negativen Fällen. Diese Gruppe giebt am meisten zu denken. Sie sehen, dass ganz gewaltige Zerstörungen in der vorderen sylvischen Region (F₃ links) möglich sind — auch bei Rechtshändern, — ohne dass die geringsten Störungen im Sinne der motorischen Aphasie zu Tage treten. Allerdings darf man annehmen, dass bei der Mehrzahl der reproduzierten Fälle vielleicht doch eine initiale Störung der Sprache vorhanden war; es sind aber auch Fälle vorhanden (BERGMAN, COLLIER, FOULIS, BRAMWELL, SIMPSON, CHRISTISON u. A.), wo eine solche bestimmt ausgeschlossen werden kann. Gerade hier ist die Natur des pathol. Prozesses zu berücksichtigen. Diese Fälle lassen sich vom Gesichtspunkte der sog. Centrenlehre nur äusserst schwer erklären, sie lassen sich besser im Sinne eines Nichtvorhandenseins von scharf localisierten "Sprachcentren" interpretieren. Sicher geben die negativen Fälle den Anhängern der Localisation der Sprache viel zu denken. Man kann sich mit ihnen nur abfinden, wenn man dem Momente der Compensation einen überaus weiten Spielraum gewährt, einen Spielraum, der an die Negierung einer scharfen Localisation von spezifischen Sprachcentren grenzt.

Doch, was lehrt die von mir vorgenommene Zusammenstellung des bisherigen Materials von Fällen der motorischen Aphasie für die Organisation der Sprache und für die Localisation der motorische Aphasie im Princip? Wenn ich meine Resultate hier kurz zusammenfasse so ergiebt sich:

1. Dass wir in der Litteratur keinen einzigen unanfechtbaren Fall besitzen, in welchem eine genau auf die Broca'sche Stelle beschränkte Läsion eine dauernde motorische Aphasie mit Agraphie (im Sinne von residuären Erscheinungen) erzeugt hätte. Wohl aber sind mehr als ein Dutzend



Fälle von Läsion der vorderen Regio Sylvia links vorhanden, in denen der Pat. kurz vor dem Tode nicht mehr motorisch-aphasisch war.

Bis zu diesem Punkte gehe ich mit Marie einig: Zerstörung der Broca'schen Region bedingt auch bei Rechtshändern nicht notwendig dauernde motorische Aphasie, und vor Allem nicht eine solche mit Agraphie. Dass die motorische Aphasie bei Zerstörung der vorderen Sylvischen Region (Broca's Windung) nicht eine Dauerstörung sein muss, das ist schon von verschiedenen anderen Autoren (Bastian, Nothnagel, Wernicke Dejerine u. A.) hervorgehoben worden, die Rückkehr der Sprache wurde von ihnen aber auf vicariirendes Eintreten correspondirender Windungen der rechten rechter Hemisphäre, resp. auf Compensation zurückgeführt, eine Betrachtungsweise, die ich aus verschiedenen Gründen nicht voll acceptieren kann.

2. Eine andere Frage ist aber die, ob die Broca'sche Stelle, resp. die linke vordere Sylvische Region bei Rechtshändern zerstört werden kann, ohne dass je, auch nicht initial, motorische Aphasie (wenigstens in reiner Form) aufzutreten braucht, m. a. W. ob dieser Partie gar keine spezifische Bedeutung in Bezug auf die Erzeugung einer motorischen Aphasie zukommt? In dieser Beziehung stehe ich nun mit Vorbehalt auf Seite der Mehrzahl der heutigen Neuropathologen und nehme auf Grund des vorliegenden Materials an, dass nur in einer verschwindenden Minderzahl der Fälle, ein Rechtser, wenn er einen Herd in F₃ links erwirbt, nicht einmal vorübergehend d. h. initial von motorischer Aphasie befallen wird.

Das Symptom der motorischen Aphasie (der completten oder der reinen) ist aber in solchen Fällen eine im Prinzip temporäre Erscheinung, es handelt sich um ein sog. Initialsymptom im Sinne von Goltz und Luciani; es wird — wenn nicht besondere pathologische Umstände hinzutreten oder persistieren — allmählich überwunden, ebenso wie z. B. die experimentell erzeugte Seelenblindheit bei Tieren.

Je nach näheren klinischen und individuellen Momenten tritt die Restitution in verschieden langer Zeit, event. erst nach Tagen, Wochen, Monaten, Jahren ein. Sie kann sich aber in spontaner Weise, unvermittelt und ohne besondere Neuerlernung der Sprache einstellen, selbst denn, wenn der Herd die ganze vordere Regio Sylvia einnimmt. M. aw. die motorische Aphasie kann sich ähnlich zurückbilden wie sie gekommen ist.

Genug, die motorische Aphasie (complette Form) bildet bei der Läsion der Regio Broca im Prinzip nur eine mehr oder weniger gesetzmässige Initialerscheinung, ganz ähnlich wie z. B. die schlaffe Hemiplegie.

3. Es drängt sich nun die Frage auf: Unter welchen näheren örtlichen und anderweitigen pathologisch-anatomischen Bedingungen wird dann die corticale motorische Aphasie eine dauernde und wann muss sie es sein?

Diese Frage lässt sich nach dem bisherigen klinisch-anatomischen Material äusserst schwer beantworten. Sicher gehören zum Dauerndwerden der motorischen Aphasie mehrere Bedingungen.

Unter keinen Umständen reicht m. E. der Herd an sich, d. h. das Faser- und Nervenzellenunterbrechungsmoment an sich aus — mag die Läsion die ganze linke Regio Sylvia und darüber hinaus in sich schliessen — um eine Jahre lang bestehende motorische Aphasie mit Agraphie zu produ-



zieren. Die Momente, welche bei grösseren corticalen Defekten eine solche stabile complette motorische Aphasie sichern, sind vasculäre Störungen Compression, meningo-encephalitische Prozesse, toxische und endlich noch individuelle Momente (geringe Restitutionskraft von Hause aus, allgemeine Erschöpfung), Seneszenz, Hirnatrophie und dgl. Sehr instruktiv sind in dieser Beziehung die Gruppen 1, II, und IV.

Aber selbst wenn die soeben angeführten Nebenumstände in ausgedehnter Weise einwirken, ist eine wesentliche Besserung der Aphasie (bis zur Möglichkeit nachzusprechen oder zu schreiben) nicht ausgeschlossen.

Auf der anderen Seite ist darauf hinzuweisen, dass protrahirte Aphasie mit Agraphie auch bei Herden in der extra-Broca'schen Region (Corp. Striat. Nachbar windungen von F₃) sich einstellen kann. Immerhin ist das Grosshirngebiet, dessen Oertlichkeit für die motorische Aphasie als stabilere Erscheinung in Betracht fällt, nicht über das Gebiet der beiden vorderen Aeste der Arteria Foss. Sylvii hinaus zu verlegen.

4. Wenn nun aber auf der einen Seite Defekt der Broca'schen Region eine nur initiale motorische Aphasie bedingt, auf der anderen Seite aber dauernde motorische Aphasie nur unter Hinzutreten einer Reihe von Nebenumständen verursacht wird, — wie ist dann die "corticale" (complette) motorische Aphasie pathologisch-mechanisch zu erklären?

Nun, m. E. kann sie eben rein anatomisch, d. h. nur durch Faserausfall oder nur durch Zerstörung von Neuronencomplexen nicht erklärt werden. Es handelt sich hier um einen Symptomencomplex, der nur partiell direkt durch das Faserunterbrechungsmoment hervorgebracht wird. Das anatomisch-örtliche Moment bildet aber wiederum doch eine unerlässliche, wenn auch nicht ausreichende Bedingung für das Zustandekommen der motorisch aphasischen Störung.

5. Auf der anderen Seite muss eingeräumt werden, dass Zerstörung der vorderen Sylvischen Region einen bis zu einem gewissen Grade dauernden Sprachdefekt doch gewöhnlich herbeiführt, nur ist dieser nicht immer leicht nachzuweisen, er ist ein teilweise latenter.

Und wie ist denn dieser Sprachdefekt beschaffen? Unter keinen Umständen schliesst er einen erheblichen Grad von Desorganisation der inneren Sprache in sich, obwohl eine leichte Minderung der Ausdrucksfähigkeit wohl ausnahmslos zurückbleiben dürfte.

- 6. Was dauernd zurückbleibt, das ist Schwierigkeit in der äusseren Wortbildung, im Redefluss, dann mehr mechanische Störungen, wie z. B. spastische Sprache, raschere Ermüdung, Schwierigkeit lange nacheinander zu sprechen, Hesitation in der Rede, Perseveration etc. Es handelt sich hier vorwiegend um cortical-dysarthrische Störungen besonderer Natur.
- 7. Wir kommen nun zur physiologisch wichtigsten Seite, zur Localisation der Sprache oder der motorischen Sprachzentren. Meine Ansicht über dieses Kapitel ist aus dem Vorhergehenden schon deutlich zu ersehen und lautet kurz und bündig:

Ueber die Localisation der motorischen "Lautbilder" wissen wir so gut wie nichts. Nur ein kleiner Bruchtheil des Sprechaktes, der physiologisch noch näher zu definieren wäre und der jedenfalls ganz roher, elementarer





Natur ist, lässt sich anatomisch-architektonisch einigermassen "lokalisieren". Diesen Bruchteil erblicke ich a) in simultan zu erregenden, sehr variablen Synergien der Sprachmuskeln und b) in den die Succession der Synergien unmittelbar auslösenden, physiologisch ebenfalls noch unklaren Synapsien, resp. Zusammenfassungen. Jene sind in die weit ausgestreuten Foci für die Sprachmuskelsynergien und diese grösstenteils in die perifocalen Areale (wo?) und darüber hinaus in beide Hemisphären unterzubringen, aber keineswegs in jene Areale allein. Jedenfalls haben letztere mit den anatomischen Correlaten für die motorischen Wortbilder d.h. mit den mnestischen Apparaten der Sprache (complizierte Residuen früherer Eindrücke, resp. Ableitungen aus solchen) nur wenig zu tun, sicher sind sie mit diesen letzteren nicht identisch. Die unmittelbar in Wirksamkeit tretenden Triebräder für die zu realisierenden Worte und vollends die mnestischen Apparate sind m. E. im ganzen Cortex, wenn auch in sehr ungleicher Weise und nach verschiedenen Prinzipien organisiert, repräsentiert.

- 8. Wenn aber die motorischen Lautbilder (psychologisch ausgedrückt) nicht in der Broca'schen Region, überhaupt nicht inselförmig, vertreten sind, wie kommt es denn, dass bei Läsionen der vorderen Sylvischen Region links, motorische Aphasie, wenigstens als Initialsymptom, fast regelmässig produziert wird? Nun, da nehme ich eben an, dass dies für einen grossen Teil der aphasischen Einzelsymptome - durch eine complizierte physiologisch-pathologische Spaltung, die unter Benutzung der durch den Herd unterbrochenen Leitungsbahnen sich passiv fortbewegt, resp. die an den Ursprungs- und Endigungsstätten der unterbrochenen Neurone ihre ersten Angriffspunkte hat, entsteht. Und diese in die Ferne — cerebrospinal, commissural, associativ — sich ausbreitende, über die anatomischen Angriffspunkte hinausgehende und nach physiologischen Prinzipien weiter fortschreitende, viele Stufen der Erregbarkeit in sich schliessende Spaltung der Sprache in ihre verschiedenen Componenten bezeichne ich als Diaschisis. M. a. W., die motorische Aphasie, vor Allem auch mit Bezug auf eine eventuelle Störung der inneren Sprache, wird m. E., bei einseitiger Läsion bis auf die residuären, mehr mechanischen Sprachschwierigkeiten, grösstenteils hervorgebracht durch das Moment der Diaschisis.
- 9. Und was ist das Schlussresultat unserer Ergebnisse? Wie verschiebt sich die Fragestellung gegen früher? Grob-klinisch resp. grob-diagnostisch bleibt selbstverständlich das Meiste beim Alten. Läsion der linken F₂ Region, resp. Circulationsunterbrechung im Bereiche der vorderen Aeste der Art. Foss. Sylvii wird nach wie vor das bekannte, je nach Umständen wechselnde klinische Bild der motorischen Aphasie, mit und ohne Störung des inneren Wortes, bewirken. Das Neue besteht darin, dass das Bild der motorischen Aphasie klinisch-physiologisch in mindestens zwei Erscheinungsgruppen, die zu Beginn verschmolzen sind, zerfällt: a) die notwendigen, ihrer Natur nach gröberen, später ausgeschliffenen Residudrerscheinungen und b) die höher wertige Symptome liefernden Initialerscheinungen, die eine ganze Stufenleiter darstellen und die weniger durch Zerstörung von

anat. Elementen als durch die *Diaschisis* (d. h. dynamisch) hervorgebracht werden. Die Initialerscheinungen können je nach pathologischen Umständen verschwinden oder auch chronisch werden.

Genug, die höher wertigen Hauptsymptome der motorischen Aphasie sind ähnlich wie die experimentelle Seelenblindheit, Seelentaubheit und Apraxie als sog. Initialerscheinungen aufzufassen. Ihr Persistieren oder Verschwinden hängt weniger von der Oertlichkeit des Herdes als von der Natur des pathologischen Prozesses und von anderen, individuellen Momenten ab. Die Rückkehr der Sprache beruht jedenfalls weniger auf Neueinübung als auf Ueberwindung der Diaschisis.

- 10. Ein weiterer neuer Gesichtspunkt ist der, dass die Spezialformen der motorischen Aphasie (corticale, subcorticale, transcorticale Form) klinisch weniger bestimmt werden durch Zahl, Oertlichkeit und Natur des anatomisch laedirten Fasern und Zellengruppen, als durch die feinere Natur und allgemeine Ausdehnung des pathologischen Prozesses, den Stand der Krankheit, dann durch die Schutz- und Wehrkraft, resp. durch die Leistungsfähigkeit der ausserhalb des Herdes liegenden Rindenabschnitte und subcorticalen Centren; in dem Sinne, dass je allgemeiner die Störung ist, um so eher die innere Sprache in ihren verschiedenen Componenten mitgeschädigt wird.
- 11. Trotz dieser Einschränkung des rein örtlichen Momentes bei der Erklärung der Aphasie, werden wir bei der weiteren Erforschung dieser Störung den anatomischen Verhältnissen eher eine erhöhte als eine reduzierte Aufmerksamkeit schenken müssen, und besonders in dem Sinne, dass wir die Zahl und die nähere Oertlichkeit der in jedem Falle zugrundegegangenen Fasermassen und Rindenabschnitte aufs genaueste und unter besonderer Berücksichtigung auch der secundüren Degenerationen bestimmen. Denn aus dem Verlaufe gerade dieser letzteren dürfen wir hoffen, die feineren anatomischen Angriffspunkte für die Diaschisis in ihrer Mannigfaltigkeit feststellen zu können. Allerdings werden die Stellen, wo die Diaschisis in Wirklichkeit und als physiologisches Prinzip angreift, uns wohl noch sehr lange wenigstens histologisch unbekannt bleiben.
- 12. Bevor wir indessen jene schwierigsten Probleme und vor Allem die "Localisation der Sprache" anatomisch-physiologisch in Angriff nehmen können, müssen wir eine rationelle Trennung dessen, was einer Localisation zugänglich ist und was nicht, vornehmen. Wir werden unsere Aufmerksamkeit und Arbeit der Erforschung der Localisation der Aphasie, welche Localisation schon heute im Prinzip Tatsache ist, zuwenden und die unendlich compliziertere und noch problematische Localisation der Sprache, die mit der Localisation der Aphasie nicht verwechselt werden darf, späteren wissenschaftlichen Generationen überlassen.



3ième Rapporteur: Prof. H. LIEPMANN (Berlin).

Apraxie (Résumé).

Die Tätigkeit mehrerer Muskeln ist schon in angeborenen und präformierten Mechanismen zusammengefasst. Schon spinal, cerebellar, dann kortikal. Neue und höhere universale Verknüpfungen bildet die Erfahrung des Lebens aus : erlernte Verknüpfungen der angeborenen und präformierten Synergien zu Handlungen, d. i. Bewegungen nach Zwecken. Die Vernichtung der angeborenen und präformierten Mechanismen in irgend einem Abschnitt ist Lähmung, ein ungeordnetes Funktionieren derselben infolge von Fortfall centripetaler Regulierungen Ataxie. Die Zerstörung der erlernten Verknüpfungen bedingt Apraxie (die aphasischen Störungen sind — soweit expressiv - Apraxie der Sprachmuskeln). Diese Verknüpfungen finden für einfache und sehr geübte Bewegungen ihr nervöses Substrat schon in den Rindenfeldern der verschiedenen Gliedmassen in Gestalt der Remanenzen - ein Ausdruck Kohnstamm's - gleich kinetische Erinnerungen (bewusste und rein materielle). Im linkshirnigen Armzentrum finden sich z. B. ausser den Strukturen für präformierte Synergien die Remanenzen für die Bewegung des Handgebens, Winkens, Drohens u. s. w. Verwickeltere Bewegungen und vor allem die von Fall zu Fall variierenden Bewegungen nach Massgabe der optisch-taktil oder auch akustisch aufgefassten Situation, setzen eine Verknüpfung der kinetischen Gliedremanenzen mit den Remanenzen der übrigen Rindenfelder (optisches, taktiles u. s. w. beider Hämisphären) voraus. Pathologisch finden sich nun folgende Stufen: 1. Ein Gliedapparat ist nicht gelähmt - denn unter günstigen Umständen funktioniert er - aber ist willkürlich schwer ansprechbar: Wernicke's transkortikale Lähmung, Bruns' Seelenlähmung, herabgesetzte Bewegungsintention. Anatomisch wohl lokale Shockwirkung auf das Rindenzentrum des Gliedes (am besten als Willenslähmung zu bezeichnen). 2. Der Gliedapparat funktioniert, aber bestimmte erlernte Bewegungskombinationen (Pusten, Pfeffen, Winken u. s. w.) können nicht mehr ausgeführt werden: Verlust kinetischer Remanenzen, früher von mir "Verlust der gliedkinetischen Komponente" genannt. Anatomisch durch oberflächliche Herde in den Gliedzentren (vielleicht den Fuss der 1. und 2. Stirnwindung einschliessend) oder atrophisierende oder elektive Prozesse in diesen bedingt, welche die groben Synergien verschonen. Tiefergehende Läsionen der Gliedzentren machen Lähmung, welche diese gliedkinetische Apraxie verdeckt. Diese Form hatte MEYNERT mit seiner kurzen Andeutung einer motorischen Asymbolie im Auge. Die Störung ist auf bestimmte Glieder lokalisiert, zeigt sich in groben Bewegungen



eines "Ungeübten", Fortfall der feineren erlernten Bewegungen. 3. Die gliedkinetischen Remanenzen sind erhalten, aber von den übrigen Rindenfeldern abgesperrt oder wenigstens in ungenügendem Einvernehmen: die von mir als motorische Apraxie par excellence geschilderte Form; am besten ideo-kinetische Apraxie genannt, weil den ideatorischen Prozess und kinetische Remanenzen auseinanderreissend. Anatomisch durch Unterbrechung vieler Leitungsbahnen, welche das Gliedzentrum mit den übrigen Rindenfeldern verbinden, bedingt. Prädilektionsstelle für die Apraxie der Glieder: tiefes Mark des Scheitellappens. Die Störung ist auf bestimmte Glieder lokalisiert, zeigt sich in Bewegungsverstümmelung, Bewegungsverwechslung, Bewegungsversagen, und zwar schon bei einfachsten Bewegungen und beim Nachmachen, 4. Die gliedkinetischen Remanenzen sind erhalten, auch im Einvernehmen mit dem in anderen Rindenfeldern zustande kommenden Entwurf der Bewegung, aber dieser "ideatorische" Entwurf ist fehlerhaft: ideatorische Apraxie (Pick's ideomotorische Formen). Anatomisch besonders durch Herde im konvexen Hinterhauptslappen und durch diffuse, das gesamte psychische Leben schädigende Prozesse bedingt (senile Atrophie, Intoxikation). Die Verfehlungen erinnern an Zerstreutheitentgleisungen, betreffen alle Glieder gleichmässig, beginnen erst bei komplizierten Akten, das Nachmachen ist besser als das Spontanmachen. Es finden Auslassungen von Teilakten, Verstellung der Teilakte u. s. w. statt. Zwischen Fehlreaktion und richtiger ist ein assoziatives Band zu erkennen. Der Begriff des Ideatorischen greift über das Gebiet der Bewegungen weit hinaus. Ideatorisch sind alle Verfehlungen, welche nicht durch Dissonation des Psychischen in seinen Sinneskomponenten (Taktiles, Optisches, Kinasthetisches etc.), sondern durch fehlerhafte Aneinanderreihung unversehrter (quoad Sinneskomponenten) Komplexe zustande kamen. So gibt es auch eine ideatorische Agnosie. Wir haben so 1. Willenslähmung, 2. gliedkinetische Apraxie, 3. ideo-kinetische Apraxie (= meiner motorischen Apraxie), 4. ideatorische Apraxie. Nun kann eine ido-kinetische Apraxie sekundär ideatorische Apraxie bedingen. Das gilt ganz besonders für diejenigen, welche linkshirnigen Herden entspringen. Denn die Remanenzen des linkshirnigen Handzentrums und deren Verbindungen spielen eine besondere Rolle, ebenso, wenn auch nicht im gleichen Grade, wie die akustischen Remanenzen des linken Schläfenlappens. Sie sind für sehr geübte Handlungen die Hauptstütze auch des ideatorischen Prozesses. Ja, es ergibt sich, dass sie für die Innervation des rechtshirnigen Handzentrums eine zwar nicht ganz unerlässliche, aber nicht ohne Schaden entbehrliche Durchgangsstelle sind. Dadurch erleidet der Satz von der Lokalisation der gliedkinetischen und ideokinetischen Apraxie auf ein Glied eine Beschränkung für solche Apraxien, wenn sie die rechte obere Extremität betreffen: dann ist in geringem Masse auch die linke Hand mit betroffen wenigstens für die Mehrzahl der Menschen. Die Unterbrechung des Balkens, sowie intrahemisphärialer Balkenfasern bewirkt auch Apraxie der linken Hand. So ist die Eupraxie abhängig von der Intaktheit eines grossen Apparates im Gehirn, an dem sich viele Rindenfelder,



besonders der linken Hemisphäre, und der Balken beteiligen. Die besondere Wichtigkeit, die in dem Gesamtapparat dem Zentrum der rechten Hand und seinen Verbindungen zukommt, bewirkt, dass es quoad Apraxie besonders verwundbare Stellen im Gehirn gibt: für die rechte Körperhälfte der linke Scheitellappen, für die linke der Balkenkörper und seine Einstrahlungen in die Rinde.

4ième Rapporteur: Dr. F. HARTMANN.

Prof de Psychiatrie à l'Université, Graz.

Aphasie, Asymbolie und Apraxie.

Wollen wir das heute vorhandene, nach allen Richtungen keineswegs abgeschlossen vorliegende Tatsachenmaterial über Asymbolie und Apraxie einer Sichtung und Betrachtung zu dem Ende unterziehen, um der weiteren Forschung auf diesem Gebiete sichere Grundlagen und eine produktive Richtung zu geben, so scheint mir die gedrängte Beantwortung von Fragestellungen, welche sich aus dem dermaligen Stande unseres Wissens ergeben, die beste Form, um mit Ihnen zu einer Übereinstimmung hinsichtlich der Erledigung des ehrenden Auftrages zu kommen, welcher an mich ergangen ist.

Die Beiderseitigkeit der sensorischen und motorischen Projektionsbahnen und von deren Rindenfeldern, die Beiderseitigkeit der subcorticopetalen und fugalen Leitungsbahnen, die im Groben überhaupt symmetrische Architektonik von Rinde und Mark in beiden Hemisphaeren hat im Hinblick auf gewisse pathologische Erfahrungen, schon vielfach die Frage nach dem Zusammenwirken der Hemisphären nahegelegt.

Diese Zusammenarbeit der Hirnhemisphären bei den einzelnen Leistungen zu erneuern und dem morphologischen Substraten dieser Tätigkeit nachzugehen erscheint mir als ein überragender Gesichtspunkt.

Dieser ist bestimmt, unsere Anschauungen über zerebrales Geschehen und die darauf basierende Deutung klinischer Befunde am Krankenbette in entscheidender Weise zu beeinflussen.

Hiernach wird in erster Linie die Frage nahegelegt:

Inwieweit weisen bei der Asymbolie und Apraxie die vorhandenen Tatsachen auf eine Zusammenarbeit der Hemisphären bei den einzelnen Leistungen hin. Welche Bedeutung fällt hiebei insbesondere dem corpus callosum in physiologischer und pathologischer Hinsicht zu?

Inwieweit gelangen wir aus solchen Gesichtspunkten zu einer klareren Formulierung der Aufgaben für die weitere Erforschung der Asymbolie und Apraxie?

Die zunächste physiologische Fassung der Frage soll wohl mehr ein Zielpunkt denn ein Ausgangspunkt sein, denn es stehen uns ja nach dieser Richtung fast ausschliesslich pathologische Erfahrungen zu Gebote.

Die feststehenden pathologisch-anatomischen Tatsachen besagen, dass asymbolische und apraktische Symptome ohne direkte Schädigung der sensorischen und motorischen Projektionsbahnen entstehen können.



Für ihr Zustandekommen sind also ausserhalb der inneren Kapsel, im Marklager, nahe oder in der Rinde der Hemisphären befindliche herdförmige Schädigungen massgebend.

Die vollkommensten und dauerndsten Ausfallerscheinungen treten auf, wenn die kortikalen Einstrahlungsbezirke und deren sensorische und motorische Projektionsbahnen durch Herde von den übrigen Hirnteilen isoliert werden.

Die asymbolischen Störungen können nach Sinnessystemen getrennt entstehen. Die apraktischen treten von letzteren unabhängig, d. h. ohne gleichzeitige Schädigung von Leistungen der Sinnessysteme auf.

Die optische Asymbolie — welche von der Seelenblindheit wohl prinzipiell nicht getrennt, höchstens als eine Art dieser höheren optischen Funktionsstörung betrachtet werden kann — tritt auf Grund beiderseitiger Hirnerkrankung auf.

Dieselbe entsteht zumeist bei Erkrankung in den beiden Occipitallappen, in einem Occipital- und andersseitigen Paritallappen oder statt dessen dem zugehörigen Balkenanteile.

Bei rein einseitiger Erkrankung der occipitalen Region ist optische Asymbolie in vollem Umfang höchstens ganz vorübergehend beobachtet

Einzelne zugehörige Elementarsymptome oder Symptomengruppen, diffizilere Leistungen, speziell die Leistungsgrösse, erscheinen hierbei aber doch meist geschädigt.

Diese Schädigungen sind höchst ungenügend studiert und gekannt.

In äusserst lehrreicher Weise wurden diese Befunde am Menschen durch Versuche IMANURA's aus dem Institute von Exner ergänzt. Sie wurden zwar nach mancher Richtung bestritten, haben aber doch wenigstens die interessante Tatsache erbracht, dass die klinischen Folgen einseitiger Occipitallappenaffektion durch Mitläsion des kompakten Balkenareales ebenso dauerhaft blieben, wie dies nach beiderseitiger Hemisphärenverletzung der Fall war.

Die Balkenläsion ersetzt demnach auch hier die andersseitige Hemisphärenläsion.

Es gehört zu dem durch vielfache und gute Beobachtungen gesichertem Besitze die Kenntnis, dass die Erscheinungen der Seelenblindheit und optischen Asymbolie der Störung einer durch beide Hemisphären besorgten Hirnleistung entsprechen.

Die klinische Tatsache der oft beträchtlichen Verschiedenheiten der Ausfallerscheinungen in den einzelnen Krankheitsfällen hat auch zu Controversen in Hinsicht der Abtrennung verschiedener Formen von Seelenblindheit, der optischen Asymbolie, einer prinzipiellen Scheidung perzeptiver und assoziativer Formen, neuerlich von Erinnerungs- und Merkzentren verschiedener Ordnung (CAJAL) geführt.

Sie erscheinen noch viel zu wenig in Hinsicht ihres Zusammenhanges mit den morphologischen Verhältnissen studiert, als dass sich hier heute wirklich gesetzmässige Verhältnisse ableiten liessen

Hiebei darf nicht übersehen werden, dass die bisherige substantielle Theorie des cerebralen Geschehens etwa speziell auch der Merk-und Erinnerugsvorgänge allmählich wol einer dynamisch-chemischen weichen



wird (LOEB). Damit würde auch den Theorien von getrennt übereinandergeschichteten Centren der Boden entzogen.

In ganz ähnlicher Weise nur bei weitem noch weniger gekannt, präsentiert sich der Komplex der Seelentaubheit. Auch hier weisen die Befunde auf eine Doppelseitigkeit der veranlassenden Ursachen.

Als Correlat auf haptischem Gebiete darf wohl Wernicke's Tastlähmung als haptische Asymbolie gelten.

Sie entsteht allem Anscheine nach nicht durch innerhalb der Centralwindungen liegende Schäden, sondern durch Herde in dem angrenzenden Teile paritaler (?) Hirnbezirke.

Nähere anatomische Tatsachen fehlen hier in Hinsicht des Verhaltens der Balkenfaserung.

Das Fehlen von Erfahrungen auf dem Gebiete des Geruchs-und Geschmackssinnes fällt bei der geringen Dignität dieser Sinnessysteme beim Menschen nicht auf.

Hingegen muss es als eine bedeutende Lücke empfunden werden, wenn auf dem Gebiete des Schweresinnes (dem neben einem spezifischen Sinnesorgane auch alle durch die richtende Kraft der Vertikalen entstehenden Zug-und Druckreize des unbewegten und bewegten Körpers als Sens d'attitudes segmentales (Bonnier) als Sinnesreize zugehören, dem fast die ganze Körpermuskulatur als sein kortikofugaler Endapparat zur Seite steht, wenn auf dem Gebiete des Schwersinnes nur ganz spärliche Notizen vorhanden sind.

In der Lehre von den apraktischen Erscheinungen betreten wir ein Gebiet, dessen Evolution wir eben das Glück haben zu erleben.

Eine Reihe pathologischer Befunde gestattete hier schon nach kurzem die eminente Bedeutung der Balkenkommissur zu erweisen.

Hierdurch insbesondere wird auch rückwirkend ein entscheidender Einfluss auf unsere Auffassung von den asymbolischen und insbesondere auch den aphatischen Komplexen ausgeübt werden.

LIEPMANN hat zuerst in intuitiver Weise die gleichseitige Apraxie bei linkshirnigen Erkrankungen auf die Mitschädigung des Balkens bei der Rinde nahegelegenen Herden bezogen. Er hat damit auch für die Praxie der Extremitäten eine Präponderanz der linken Hemisphäre postuliert.

Sollte diese Annahme richtig sein, dann mussten vor allem allein den Balken betreffende Erkrankungsfälle hier entscheidende Befunde ergeben.

Ich selbst und bald hierauf Van Vleuten und Maas-Liepmann konnten tatsächlich den Beweis liefern, dass Unterbrechung des Balkens (der vorderen zwei Drittel) linksseitige Apraxie erzeugt. Ich konnte diese allgemeine Feststellung noch dadurch ergänzen, dass auch die praktische Leistung der linken Hemisphäre insoferne geschädigt wird, als dieselbe einer verstärkten Kontrole durch die Leistungen der Sinnessysteme bedarf. So entsteht, wie ich experimentell erweisen konnte, bei künstlicher Ausschaltung des optischen Systemes auch in den rechten Extremitäten Apraxie bezw Dyspraxie. Es konnte die interessante Tatsache festgestellt werden, dass jede Hemisphäre für sich noch befähigt blieb, einmal in Gang gebrachte Bewegungsfolgen zweckgemäss fortzusetzen, aus Muskelsinnsreizen heraus



Bewegungen zu imitieren, was auf optisch vorgemachte Bewegungen nur mehr die linke Hemisphäre zu leisten im Stande war. Bilaterale Tätigkeit war inclusive der statischen nicht mehr möglich.

Absperrung der linken Extremitätenregion (und des linken Stirnhirnes) vom gesammten übrigen Gehirne konnte Liepmann für das Auftreten schwerer rechtsseitiger Apraxie verantwortlich machen.

Dementsprechend postulierte LIEPMANN für Herde, welche das linkshirnige Armcentrum oder dessen Markfaserung (Projektion und Balkenfasern) betreffen als Folgeerscheinungen, neben rechtsseitiger Lähmung, linksseitige Dyspraxie.

In jüngsten eigenen Untersuchungen habe ich mehrfach feststellen können, dass Herde in den Rinde des linkshernigen Armcentrums mit konsekutiver rechtsseitiger Bewegungsschädigung keine dyspraktischen Erscheinungen hervorgerufen haben. Hieraus gienge unzweifelhafte hervor, dass die Schädigung des Sensomotoriums der rechten Extremitäten in den Centralwindungen nicht allein Vorbedingung für die Apraxie der linken Extremitäten ist, dass die damit verbundene Balkenfaserläsion hiefür ebenfalls nicht allein in Betracht kommt.

In vorangegangenen Untersuchungen habe ich gestützt auf ein anatomisch noch nicht ausreichendes Material der Anschauung Raum gegeben, dass näher noch nicht umgrenzbare Anteile des Stirnhirnes in die Mechanik der motorischen Grosshirntätigkeit eingeschaltet sind. Das linke Stirnhirn verhielte sich dann etwa ähnlich zu den Centralwindungen, wie die Broca'sche Windung zu den Rindenstätten der motorischen Hirnnerven. Ich habe in diesen Beziehungen jedoch nicht von einem "Praxiecentrum" gesprochen. Ich darf die Analogie der graphischen Funktion praecentraler Hirnregion hier ergänzend einfügen.

Die Anregungen zu Bewegungsabläufen von Seite der verschiedenen Sinnesgebiete bedürften sonach zur Uebertragung ihrer Impulse auf lokalen Felder der Centralwindungen der Mitwirkung des Stirnhirnes.

Eine derartige Auffassung steht weder im Wiederspruche mit unseren morphologischen Kenntnissen von den Beziehungen der Sinnessysteme zu den Centralwindungen einerseits, dieser zu dem Stirnhirn andererseits.

Dem Gesetze (STEINER'S) von der Wanderung der Funktion nach dem Vorderende entsprechend, würden die beregten Stirnhirnanteile einem Grossteile der bei niederen Wirbeltieren schon durch die motorischen Centralzonen besorgten Leistungen vorzustehen haben.

Die vorhandenen Tierexperimente und die vergleichend anatomische Betrachtung des Raubtier- und Ungulatengehirnes lassen eine analoge Deutung ohneweiteres zu.

Die Erkenntnis von der ausserordentlichen Bedeutung des Balkens für die Gehirnleistungen ist bestimmt, auch der Aphasiefo schung für die nächste Zeit eine bedeutsame Richtung zu geben.

Schon die bisherigen Ergebnisse liessen allenthalhen sowohl auf dem Gebiete der motorischen und sensorischen Sprachleistungen als auch auf dem Gebiete von Schreib-und Leseleistung die Bedeutung des Balkens



und der Zusammenarbeit der Hemisphären hervortreten. Man vermochte jedoch nicht zu anderen als Schlüssen per exclusionem zu gelangen.

Es darf hier der verdienstlichen Arbeiten von Monakow, Byron, Brumwell, Bastian, Dejerine etc., nicht zuletzt Wernicke's Erwähnung getan werden, welch letzterer gelegentlich der Erörterung der Alexie mit Seherblick der Anschauung Ausdruck leiht, dass hier sich vielleicht "die Aussicht auf eine Pathologie der Balkenfaserung" eröffnet.

Die anatomische Bearbeitung steht trotzdem hinter diesen Gesichtspunkten noch weit zurück.

Auch für eine derartige Betrachtung müssen Fälle von Balkenzerstörung naturgemäss von grösster Bedeutung sein.

Eine derartige Betrachtung ist bisher nicht angestellt worden.

Zwei eigene Beobachtungen, von denen eine einen erst im zehnten Lebensjahre erworbenen Balkendefekt betrifft, kann ich im Vergleiche mit Van Vleutens Fall hier heranziehen und das Ergebnis beider kurz dahin präzisieren, dass das Sprachverständnis erhalten war, des gleichen das Nachsprechen keine nennenswerten Störungen aufwies.

Die Sprechfähigkeit, das optische und taktile Bezeichnen liessen Wortamnesie, verbale Paraphasie und Echolalie in ausgeprägtesten Masse erkennen: das akutische Bezeichnen schien weit besser erhalten.

Das hohe Interesse an diesen ausserordentlich wichtigen Befunden verbietet wol vor deren Bearbeitung weitere Schlussfolgerungen.

Interessant ist auch insbesondere, dass die durch die vordere Kommissur noch zusammenhängenden Schläfelappen das Erhaltensein des Sprachverständnisses ohne Balken garantieren, dass Nachsprechen und akustisches Bezeichnen nicht weiter beschädigt waren.

Es bedarf nach dem Gesagten wol nicht weiterer Worte, um die eminente Wichtigkeit, die dem Zusammenwirken der Hemisphären und der Funktion des Balkens bei der Beurteilung aphatischer, asymbolischer und apraktischer Störungen zukommt, noch hervorzuheben.

Mir scheint diese Erkenntnis und ihre weitere Verwertung von fundamentaler und richtunggebender Bedeutung.

In klinischer Hinsicht ergibt sich die Frage: Inwieweit genügende Anhaltspunkte gegeben sind, die in Rede stehenden Symptomenkomplexe klinisch auf lokalisierbare herdförmige Zerstörung von bestimmten centralen Regionen zu beziehen.

Wir sind längst darüber hinaus im Sinne einer dogmatischen Lokalisationslehre physiologisch ganze Funktionen und Funktionskomplexe als Effekte der Tätigkeit einer scharf abgrenzbaren Hirnregion anzusehen. Lange genug war man in dem Fehler befangen gewesen, die nach mehr minder umgrenzten herdförmigen Erkrankungen des Gehirnes auftretenden klinischen Symptomenkomplexe als die pathophysiologischen Ausfallserscheinungen anzusprechen, welche den unmittelbar lokal zerstörten Nervenelementen zugehören.

Gewichtige Forscher haben nach verschiedenen Richtungen auch die Bedeutung der Fernwirkungen, der Schädigung entfernt liegender Nervenstationen hingewiesen. Anton weist stets auf die Symptone hin, welche



durch Schädigung der Verknüpfung der zerstörten Regionen entstehen. Aehnlichen Gedanken entspringt Monakow's Diaschisishypothese. Wernicke's Sejunktionslehre kommt dem Bedürfnisse einer Erklärung höherer nervöser Schädigungen am klinischen Krankenbette entgegen.

Wir verstehen, wie ich gelegentlich ausgeführt habe, heute unter Centren fast nur mehr Oertlichkeiten im Nervensystem, welche durch die Art ihrer Verknüpfung mit anderen Hirngebieten dem entstehenden Funktionsausfalle ein mehr minder charakteristisches Gepräge geben.

Die Tatsache, dass diese Beziehungen sehr reichhaltige sind, dass durch schismatische Restitution (Monakow) passagerer Symptome die funktionelle Schädigung weitgehend auf etwaige residuäre Symptome eingeengt wird, bildet in letzer Linie eigentlich seit langem die Kriterien der Differentialdiagnose centraler und periferer rein projektiver Störungen.

Die physiologische und die anatomische Lokalisation decken sich nicht; für eine klinische Lokalisation wird die genauere Kenntnis der den pathophysiologischen Erscheinungen zugrunde liegende Architektonik nur eine Verfeinerung, nicht eine zunehmende Unsicherheit bedeuten.

In diesem Sinne erscheinen sowol die asymbolischen als auch die apraktischen klinischen Symptomenkomplexe als klinisch lokalisierbare Folgeerscheinungen herdförmiger Hirnerkrankung. Sie sind lokalisierbar zum Teil nach Sinnesgebieten; einerseits dank einer Reihe residuärer Ausfallserscheinungen, dank der zunehmenden Kenntnis von der Entstehung temporärer diaschitischer Schädigungen und nicht zuletzt infolge von häufig nachweisbarer dauernder oder temporärer Mitschädigung benachbarter strenger umschriebener Leistungen.

Ja ich darf hinzufügen, dass das Festhalten des Lokalisationsprinzipes gerade an diesen Grenzen unserer anatomischen Erkenntnis den Fortschritt in der physiologischen Deutung der Leitungsbahnen ermöglicht, als deren glänzendes Beispiel der Beginn einer genaueren kenntnis der Leistungen der Balkenbahnen betrachtet werden darf.

Wir gelangen schliesslich zu einer dritten Fragestellung.

Wie überall dort, wo die klinische Pathologie nicht an der Oberfläche der Erscheinungen haften bleibt, sondern Ordnung und Zusammenhang durch die Erforschung der wirkenden Kräfte und die Kenntnis der morphologischen Substrate zu schaffen bestrebt ist, macht sich auch bei dem über das Klinische hinweg, sich den Grundlagen der symbolischen und praktischen Leistungen zuwendenden Studium, das Bedürfnis nach einer die objektive Seite der nervösen Erscheinungen mehr zum Ausdrucke bringenden Betrachtungsweise und Darstellung geltend.

Monakow hat gerade diesem Gedanken besonderen Ausdruck geliehen, Loeb, und auf anderen nervösen Gebieten der geniale Pawlow sind in analoger Weise bemüht.

Haben etwa bisherige Versuche auf den hier besprochenen Gebieten nach dieser oder ühnlicher Richtung brauchbare Resultate ergeben?

Ich selbst habe es versucht in vergleichend biologischer Betrachtung der Orientierung im Reiche der wirbellosen Tiere den Begriff eines elementaren biologischen Orientierungsvorganges abzuleiten. An der Hand dieses



gelang es, den Erscheinungen der Orientierung bei den Wirbeltieren nachzugehen und in gleicher Betrachtung die Störungen der Orientierung beim Menschen zu analysieren,

Es liess sich feststellen, dass bei den Wirbellosen äussere Reize der verschiedensten Art, Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung der Tiere in bestimmter, ceteris paribus immer gleicher Weise regeln, die Tiere orientieren; dort, wo mit der Differenzierung spezifischer Sinnesapparate, diese selbst lokomobil werden, wird in erster Linie das Sinnesorgan in Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung orientiert, der Gesammtorganismus erst sekundär. Die Einstellung des Sinnesorganes selbst wirkt als ein neuer intranervös entstehender Reiz (Einstellungs-, Orientierungsreiz) orientierend auf den Gesammtorganismus. Diesen elementaren Vorgängen entspricht auch der ganze Organisationsplan des menschlichen Gehirnes.

Der subortikale Mechanismus des Neugebornen bietet das lebhafte Spiel der elementaren Orientierugsvorgänge an den Sinnesapparaten, erst asymbolisch und wie Heilbronner ausführte, apraktisch.

Die centralen Fortsetzungen der sensorischen Leitungen dienen der Weiterleitung der spezifischen Sinnesreize zu der ihnen im engeren Sinne zugehörigen Rindenstation. Von dem Ablauf der elementaren Orientierungsvorgänge gelangen gleichzeitig und ceteris paribus gleichartige Erregungen auf uns zum grossen Teile schon bekannten Bahnen nach der Hirnrinde.

Sie bilden ein vergleichbares, ersetzbares Material von intracentral entstandenen Reizen, welche ihre Entstehung den verschiedenen Raumwerten elementarer Sinnesreize und den dadurch bedingten Einstellungsvorgängen der Sinnesapparate danken.

Bei der Analyse der klinischen Erscheinungen der verschiedene Formen der Asymbolie ersieht man ohneweiteres, dass neben den relativ unwesentlichen Schädigungen rein sensorischer Natur vorwiegend die mangelhafte Zuordnung von Raumwerten die Grundlage der vorhandenen Störungen darstellt. Z. B. im optischen Gebiete das Formensehen, das stereoskopische Sehen, die Lokalisation optischer Reize nach der Tiefe zu, wie PICK nachgewiesen hat und dementsprechend mangelhafte, verlangsamte, discontinuierliche Fixation und Einstellungstätigkeit der Sinnesorgane.

Die einlangenden Sinnesreize werden räumlich nicht mehr oder abnormal orientiert durch Störungen im Mechanismus der Orientierungsvorgänge. In anderen Fällen wieder tritt die Tatsache mehr in den Vordergrund, dass die durch das Material orientierter Sinnesreize und von deren Komplexen aus früherer Zeit hervorgegangenen Uebungs- und Anpassungserscheinungen nicht mehr auslösbar sind oder nicht zur Wirkung kommen können. Es wurde in diesem Sinne auch klinisch eine Reihe von trennbaren Störungen unterschieden, wie perzeptive, assoziative Form der Seelenblindheit, Mangel der optischen Fantasie, des optischen Gedächtnisses etc.

Es ist aus solchen Störungen abzuleiten, dass so optisch räumlich desorientierte Lebewesen trotz Erhaltenbleiben der spezifischen Sinnesbahn schwere Störungen der durch dasselbe zu orientierenden Lokomotion aufweisen werden.



Beim Menschen wird dementsprechend auch die ganze vom optischen Systeme orientierte Lokomotion geschädigt sein oder ausfallen. Von solchen Kranken wird auch tatsächlich berichtet, dass die zum Gebrauche der Gegenstände nötige Lokomotion der Extremitäten geschädigt, verlangsamt, ausgefallen, vertrakt ist. Sie sind nicht in die Ferne orientiert, die Richtungen beim Gehen werden verwechselt, das Aufsuchen bestimmter Oertlichkeiten wird unmöglich etc. Die an die Tätigkeit des Sinnesorganes und seine Einstellungsarbeit sich im Normalen knüpfende Orientierung der Sinnesorgane, des Gesamtkörpers oder seiner Teile nach Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung erfolgt eben nicht oder abgeändert, weil der Mechanismus der Zuordnung der elementaren Orientierungsvorgänge zu den Sinnesreizen, die von früher her aufgesammelten Uebungs- und Anpassungserscheinungen nicht mehr auslösbar sind oder nicht zur Wirkung kommen.

Wir erkennen hierin ohneweiteres (optische) Teilbestände der ideatorischen Apraxie, mit deren Elementen uns insbesondere Pick's Arbeiten vertraut gemacht haben.

Ganz ähnliche Überlegungen lassen mich die haptische, akustische und statische Asymbolie als Orientierungsstörungen im bezüglichen Sinnesraume die Störung von deren metorischen Endkomponenten als Teilbestände der ideatorischen Apraxie erkennen. Das von allen Sinnessystemen in dieser Betrachtung stammende Material von Raumwerten steht in innigster Beziehung zum Vollzuge und Ablaufe der praktischen Bewegungen.

Die Absperrung eines Sensomotoriums von dem übrigen Gehirn erzeugt wie Exner und Panet am Tiere nachweisen konnten, Lähmung ohne Schädigung der cortikofagalen Bahn, ein analoger Fall beim Menschen, welcher dies einwandfrei nachgeahnt hätte, besteht nicht. Liepmann's Erwägungen lassen das intakte linke Stirnhirn unberücksichtigt, dem in diesem Sinne noch eine Reihe von bewegungsregulierenden Raumwertbestandteilen zugemessen werden könnte.

Zerstörung des linken Stirnhirnes und seines Balkenanteiles in weitergehendem Masse hat wie ich beobachten könnte schwere Akinesen im Gefolge.

Die angeblich trotz Intaktheit der Orientierungsleistungen auftretende sog rein motorische Apraxie hier dieser Betrachtung lückenlos anzuschliessen wird und kann Gegenstand weiterer Untersuchung sein. Das vorhandene Tatsachenmaterial reicht hierzu noch keineswegs aus.

Die bisherigen gewiss noch in den ersten Ansätzen befindlichen Versuche asymbolische und apraktische Erscheinungen in vergleichend biologischer Betrachtung als Störungen einfacher und komplicierter Orientierungsvorgänge zu analysieren, sind ernstlich noch nicht bestritten worden. Monakow hat sich zu ähnlichen Auffassungen bekannt und gestützt auf seine Organisation der Sensibilität und Motilität im Grosshirn hat er die räumliche Orientierung und eine damit aufs engste verknüpfte motorische Beantwortung (dem Reize angepasste Antwortbewegung) als diejenigen höheren Verrichtungen im Grosshirne bezeichnet, welche durch die Einstellungsvorgänge der Sinnesapparate zur Verarbeitung gelangen und eben noch einer Lokalisation zugänglich sind. So wenig ausgebaut dieser

ihnen in allgemeiner Fassung gestern auch von Bechtere so bedeutsam vertretene Gesichtpunkt noch ist, ich glaubte immerhin zeigen zu können, dass die Anfänge einer derartig vergleichend biologischen Betrachtungsweise vorhanden sind, dass eine solche gerechtfertigt erscheint und dass das Studium der asymbolischen und apraktischen Elementarerscheinungen als Störungen elementarer und komplicierter Orientierungsvorgänge brauchbare und erweiterungsfähige Resultate ergeben wird.

Prof. Dr. K. HEILBRONNER (Utrecht).

Aus den Ausführungen von Monakow's ergiebt sich allerdings, dass die motorische Aphasie ebenso wie die sensorische Aphasie besser restituierbar und nicht so enge lokalisiert ist, wie zunächst angenommen wurde. H. kann aber daraus noch keinen Anlass nehmen, unsere bisherigen gerade auf Grund der Aphasielehre gewonnenen Anschauungen über die Lokalisation aufzugeben. Der Diaschisis kann H. nur dann eine von den sonst berücksichtigten Momenten (Rüstigkeit des Gehirns, Bedeutung der contralateralen Hemisphäre) unabhängige Bedeutung beimessen, wenn sie eben auch wieder von Fall zu Fall differente, demnach lokalisatorisch verschiedene Elemente betrifft.

Dr. VON MONAKOW (Zürich)

hat eine ablehnende Haltung von Seite der Wernicke'schen Schule, deren Lehren er soeben als unhaltbar bezeichnet hatte, erwartet. Heilbronner gegenüber betont von Monakow, dass der anatomische Moment bei der Diachisis-theorie nicht zu kürz komme, sondern nur in richtige Schranken gesetzt werde. Die Diaschisis habe ihre ersten Angriffspunkte in der Hirnrinde dort, wo die im Herd zerstörten Fasern münden; die betreffenden Stellen können mittels des Studiums der Secundaren Degeneration ermittelt werden. Der Hauptfehler in der Betrachtungsweise der Wernicke'schen Schüler ist der, dass sie sich den Unterschied zwischen einer Lokalisation der Aphasie und einer Lokalisation der Sprache nicht genügend klarlegen. Das heute neu revidierte klinisch-anatomische Material weist auf eine gewisse Lokalisation der motorischen Aphasie in der vorderen Sylv. Region hin; die Lokalisation der Aphasie ist somit unbestritten; von einer Lokalisation der Sprache resp. der motorischen Lautbilder wissen wir dagegen nichts. Einer Lokalisation der Sprache hat eine genaue physiologische Definition dessen, was sich durch Anatomen lokalisieren lässt, voraus zu gehen. Eine solche Definition steht aber noch aus. Von Monakow erblickt im Gegensatz zu Liepmann keine Schwierigkeit darin, eine stabil bleibende motorische Aphasie im Sinne einer protrahirten Zentralstörung (Diaschisiswirkung) zu erklären, ja eine solche Erklärung drängt sich mit Rücksicht auf die zahlreichen negativen Fälle direkt auf.

Dr. LIEPMANN (Berlin).

In dem von Herrn Pick angezogenen Punkte dissentiere ich nicht von ihm, im Gegenteil habe ich das Wort Asymbolie, als gerade für die aphasischen Störungen passend, für die Störungen im Erkennen und Gebrauch von Objekten verpönt. Nur kreuzt



sich mit der Einteilung nach Symbolen und Nicht-Symbolen eine andere, die in Praxie und Gnosie, und ich habe nun urgiert, dass der Verlust von Gesten nach Läsionen der linken Hemisphäre nicht auf Rechnung dessen kommt, dass sie symbolische Akte sind, sondern dass sie Akte aus dem Gedächtnis sind, die überhaupt vorwiegend von der linken Hemisphäre geleistet werden.

Bezüglich der Aphasieen wurde auch von den Lokalisatoren nicht behauptet, dass sie immer viele Jahre dauern müssten. Wenn sich erst nach einigen Jahren oder selbst vielen Monaten Restitution einfindet, so kann das nicht mehr auf elektiven Shock (Diaschise) zurückgeführt werden. Dann war das funktionstragende Substrat zerstört oder schwer geschädigt. Es sind neue Teile für die geschädigten eingetreten, oder neue Anschlüsse bei Bahnzerstörung. Es gibt mehr Ambidextre, als man denkt, und deren rechte Hemisphäre kan stellvertretend eintreten.

Die Ausdehnung des motorischen Sprachcentrums mag von Broca zu klein angesetzt sein. Diese Umstände, zusammen mit sehr verschiedenen anatomischen Wirkungen, zunächst ähnlich erscheinender Herde, unseren Lücken in der Kenntnis der Bahnen, verschiedener Rüstigkeit der Gehirne etc. erklären, dass die grossen Gesetzmässigkeiten sich in vielen Fällen nicht ohne Weiteres ablesen lassen.

Nach gewissen Reduktionen und Berücksichtigung jener Nebenfaktoren treten sie aber doch hervor. Zu diesen Gesetzmässigkeiten für etwa 85-90% der Menschen rechne ich, dass grössere Zerstörungen der dritten Stirnwindung – vielleicht samt ihrer nächsten Umgebung – jedenfalls ohne Läsion der Wernicke'schen Gegend und ohne Läsion der Linsenkerngegend Wortstummheit mit Schreib- und Lesestörung machen, sehr oft dauernd, jedenfalls auf Jahre. Kleinere restituieren sich unter günstigen Bedingungen früher. Bei einem nicht aphasischen Manne zeigte mir die Sektion eine Zerstörung von ½ der Broca'schen Gegend. Nähere Nachforschung ergab, dass der Mann vor 10 Jahren ein halbes Jahr lang motorisch aphasisch war.

Der Fehler ist nicht die schematische Aufstelling von Gesetzmässigkeiten, sondern eine ohne Beräcksichtigung der nach allen Richtungen verwickelten Verhältnisse geschehende Uebertragung des ideellen Schemas auf das reale Gehirn.



Rapport VIII. Symptômes locaux dans l'Épilepsie genuine.

Rapporteur: Geh. Rath O. BINSWANGER, Prof. de Psychiatrie Jena.

Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie.

1) Da der Begriff der genuinen Epilepsie — auch vom rein klinischen Standpunkte aus — ein unbestimmter und vielfach schwankender ist, so bedarf es einer kurzen Kennzeichnung derjenigen Epilepsiefälle, welche diesem Begriffe bei den folgenden Betrachtungen eingeordnet werden sollen.

Die genuine Epilepsie gehört zu den konstitutionellen Psychoneurosen; sie wird durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen. Sie ist charakterisiert durch öfters wiederkehrende allgemeine Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit oder durch Teilerscheinungen dieser Anfälle, sowie durch besonders geartete psychische Krankheitsbilder, welche an Stelle der Krampfanfälle oder in ihrer Begleitung auftreten können.

- 2) Die "organische", durch nachweisbare materielle Erkrankungen des Gehirns (diffuse, lobäre und miliare Sclerose resp. Gliose; Encephalitis, Porencephalie, Erweichungen, Cysten u. a. m.) bedingte Epilepsie, die toxische (Alkohol, Blei, die traumatische, die Syphilis-Epilepsie, die senile Epilepsie, sowie endlich die Reflexepilepsie liegen ausserhalb des Rahmens der genuinen Epilepsie.
- 3) Diese Trennung ist festzuhalten trotz der neuesten anatomischen Befunde Alzheimer's, durch welche auch für eine grosse Zahl von Fällen der genuinen Epilepsie eine bestimmte pathologisch-histologische Veränderung der Hirnrinde (Nervenzellen, Gliazellen und fasern) nachgewiesen wird. Denn diese Untersuchungen erstrecken sich ausschliesslich auf alte, verblödete, also im gewissen Sinne abgelaufene Krankheitsfälle; sie geben keinen Aufschluss über die materiellen Grundlagen der sogenannten epileptischen Veränderung, d. h. jener bislang unaufgeklärten, nur dynamisch fassbaren Verschiebung der cerebralen Erregbarkeitszustände, welche in mehr oder minder häufig wiederkehrenden Anfällen mit und ohne fortschreitendem Verfalle der geistigen Kräfte zu Tage treten.

Man ist nur zu der Annahme berechtigt, dass diese epileptische Veränderung durch anatomische Prozesse greifbarer Art hervorgerusen werden kann, dass sie aber in anderen Fällen durch vorübergehende, ausgleichbare (chemischnutritive) Schädigungen der zentralen Nervensubstanz bedingt sein muss, dass bei jahrelangem Bestehen des Leidens, vor Allem bei häusiger Wiederholung der Anfälle, die von Alzheimer, Chaslin, Bleuler u. A. nachgewiesenen bleibenden anatomischen Veränderungen sehr häusig Folgezustände der chronischepileptischen Veränderung sein werden, hat nichts Ausställiges.



- 4) Wie die Erfahrung lehrt, kann es im Einzelfalle sowohl klinischätiologisch als auch pathologisch-anatomisch - ausserordentlich schwer sein, die genuine von der organischen Epilepsie scharf zu trennen. Vor Allem bieten die Fälle grosse Schwierigkeiten, bei welchen encephalitische Herde im embryonalen Stadium oder in den ersten Monaten der extrauterinen Hirnentwickelung bestanden hatten und zur völligen Ausbreitung in dem Sinne gelangt sind, dass späterhin im reiferen Alter weder makroskopisch noch mikroskopisch miliare Nekrosen oder gliöse Wucherungen entdeckt werden können. Und dennoch kann hier ein mehr oder weniger starker Ausfall funktionstragender Rindensubstanz stattgefunden haben, der nur durch mühevolle vergleichende Studien - nach Analogie der Untersuchungen der Idiotengehirne - der Anzahl der Ganglienzellen in den einzelnen Rindenschichten klargestellt werden kann. Durch solche Prozesse mögen funktionelle Störungen verursacht werden, die im Krankheitsbilde der epileptischen Anfälle späterhin als Herderscheinungen - Erregungs- und vor allen Dingen Erschöpfungssymptome - hervortreten.
- 5) Aber auch abgesehen von diesen immerhin selteneren anatomischen Grenzfällen zwischen genuiner und organischer Epilepsie, welche im Hinblicke auf den von C. Winkler zuerst beschriebenen Symptomenkomplex des Status epilepticus unilateralis (Stat. hemiepilepticus idiopathicus L. Müller) einer besonderen Erwähnung bedurften, wird der klinische Beobachter genugsam in die Lage versetzt, diagnostischen Irrtümern zu unterliegen.
- 6) Denn darüber kann kein Zweifel bestehen, dass auch im Krankheitsbilde der genuinen Epilepsie Herderscheinungen auftreten können, die, wenn nur ein einzelner Krampfparoxysmus zur Beurteilung desselben vorliegt, zu Verwechslungen mit den Herdsymptomen der organisch bedingten, insbesondere der partiellen, der Jackson'schen Epilepsie führen müssen.
- 7) Die Herderscheinungen der genuinen Epilepsie finden wir a. als Aurasymptome, b. als Teilerscheinungen der convulsivischen Phase der Anfälle. Sie sind als umschriebene Erregungs- resp. Hemmungsentladungen oder als postparoxystische Erschöpfungsphänomene aufzufassen.
- 8) Unter den Aurasymptomen kommen, soweit sie Herdsymptomen darstellen können, nur die unilateralen (Gowers) metorischen und sensiblen resp. sensoriellen Erscheinungen in Betracht. Sie finden sich nur selten a) bei den vollentwickelten typischen Anfällen (initiale plötzliche u. völlige Bewusstlosigkeit, allgemeiner Tonus u. nachfolgender allgemeiner unterbrochener (clonischer) Krampf, häufiger b) bei den vollentwickelten atypischen Anfällen (langsame, fortschreitende, allgemeine Heimnungsentladung der Hirnrinde bis zur völligen Bewusstlosigkeit; der tonische Krampf vollzieht sich ebenfalls langsam und bruchstückweise und beginnt schon vor der völligen Ausschaltung des Bewusstseins; der unterbrochene Krampf schiebt sich vielfach in die tonische Phase ein. In anderen Fällen wird das convulsivische Stadium durch unterbrochene Krämpfe eröffnet u. folgt allgemeiner oder partieller Tonus nach), aus häufigsten c) bei den rudimentären Anfällen (mit nur einer, bald tonischen, bald unterbrochenen Phase im convulsivischen Stadium neben völliger Bewusstlosigkeit) und d) den abortiven Anfällen (die motorisch-convulsivische Componente ist nur angedeutet) bei momentaner Ausschaltung des

Bewusstseins, oder aber der Anfall besteht bei unvollkomner Bewusstseinstörung nur aus kurzdauernden motorischen Erregungs- und Hemmungsentladungen. Übrigens sind die abortiven Anfalle vielfach nur als protrahirte Aurasymptome ohne nachfolgenden Insult aufzufassen.

9. Die motorische Aura der genuinen Epilepsie zeigt folgende Formen: umschriebener, auf einen Gliedabschnitt, resp. eine Muskelgruppe beschränkten clonischer Krampf; b. auf einen Gliedabschnitt oder eine Extremität oder bestimmte Körperregionen (Zungen-Kiefermuskulatur, Nacken-Rumpfregion, associierter Augenmuskelkrampf) beschränkter tonischer Krampf: c. vereinzelte locomotorische Bewegungen (Drehbewegungen des Rumpfes. Vor- und Rückwärtsbeugung des Oberkörpers, arythmischen Schlag- Stoss- und Strampelbewegungen einer Extremität; d. coördinierte automatische Bewegungen (Wisch- u Reibbewegungen; Aura cursativa). Einen weitergehenden localdiagnostischen Wert besitzen nur die sub a. genannten Erscheinungen, da sie auf initiale corticale Erregungsentladungen in bestimmten Abschnitten der motorischen Rindenregion schliessen lassen. Sie stellen motorische Signala in dem von Séguin und Winkler erörterten Sinne dar. Hier liegen Verwechslungen mit den Fällen der Jackson'schen Epilepsie organischen Ursprungs am nächsten. Entscheidend für die Diagnose ist hier nur die genaue Kenntniss der Vorgeschichte des Krankheitsfalles und eine längere klinische Beobachtung. Nur wenn wir auch bei genauester Untersuchung in den anfallsfreien Zeiten jegliches Herdsymptom (motorische Schwäche, Coordinationstörungen, Herabsetzung der tactilen. Empfindlichkeit, Störungen der Lage und Bewegungsempfinding u. s. w.) vermissen, darf eine organische Laesion ausgeschlossen werden Ferner ist massgebend, das bei der genuinen Epilepsie diese motorische Aura nur wenige Augenblicke besteht und sofort von der Bewusstlosigkeit abgelöst wird, während beiden organischen bedingten Fällen der Jackson' schen Epilepsie die Bewusstseinstörung sich langsam vollzieht und erst eintritt. wen der clonische Krampf auf weitere Muskelgebiete sich ausgedehnt hat. Endlich gewinnen die Erschöpfungssymptome gerade in solchen Fällen ausgeprägter motorischer Aura eine erhöhte Bedeutung. Stellen sie sich im Gefolge der Anfälle immer gleichmässig in dem von Krampf zuerst betroffenen Muskelgebiete als ausgesprochene Paresen ein, so ist mit ziemlicher Sicherheit auf eine organische Epilepsie zu schliessen. Hierher gehört auch die Beobachtung von Winkler, dass die Fälle mit circumscripter motorischer Entladungslaesion meistens späterhin dem Status epilepticus unilateralis verfallen. Am entscheidensten ist das fortgesetzte Studium der Anfälle selbst. Während bei den organisch bedingten Fällen diese motorische Aura mit ihren Begleit- u. Folgeerscheinungen (Paraesthesien in den befallenen Gliedern. postparoxysmelle Erschöpfung) sich in gleichartiger, fast gesetzmässiger Weise bei den einzelnen Attacken (eine Ausnahme kommt nur bei Anfallsserien im Übergang zum Status epilepticus hemilateralis vor) wiederholt, so bietet die motorische Aura bei der genuine Epilepsie nichts Regelmässiges, Gesetzmässiges dar; manche Anfälle verlaufen mit, andere ohne diese Aura; ausserdem bieten die einzelnen Anfälle in ihrem weiteren Verlaufe ein ganz verschiedenartiges Krampfbild dar.

Ganz ohne localdiagnostischen Wert sind jedoch die Erscheinungen sub b.



nicht, denn wie mich vereinzelte klinische Erfährungen gelehrt haben, deuten sie mit ziemlicher Sicherheit auf infracorticale Herderkrankungen (Cysten, Abscess etc.) hin. Bei der genuinen Epilepsie findet man sie nur selten und unregelmässig.

- 10). Die Herderscheinungen während der Paraxysmen selbst (monospasmen, hemilaterale u. gekreuzte Convulsionen) besitzen bei der genuinen Epilepsie mehr ein theoretisches Interesse Sie beweisen, dass auch bei diesen "dynamisch" verursachten Anfällen die Erregungsentladungen in umschriebenen motorischen Rindengebieten oder in infracorticalen Reflexmechanismen eine grössere Intensität und längere Dauer besitzen können, als in anderen motorischen Abschnitten. Für die Ursprungsgebiete des Krämp/an/alles beweisen sie nichts. Ueberdies sind sie viel zu wechselvoll und unregelmässig, um aus ihnen localdiagnostische Schlüsse zuziehen. Treten Monospasmen oder halbseitige Convulsionen auch bei totalem Bewusstseinsverlust regelmässig und gleichartig auf, so werden sie auch von ganz bestimmten Erschöpfungssymptonen gefolgt sein. Dann ist auch die Annahme einer "idiopathischen" (genuinen) hemilateralen Epilepsie (L. Müller) trotz negativer macroscopischer und miscrocopischer Untersuchungsergebnisse höchst unwahrscheinlich.
- 11). Die grösste Schwierigkeit hinsichtlich der Deutung der Herderscheinungen bieten die Fälle der genuinen Epilepsie dar, in welchen sich im Verlaufe der Krankheit auf Grund von später aufgetretenen Herderkrankungen (vor allem traumatischen und syphilitischen Ursprungs) bestimmte und regelmässig wiederkehrende Herderscheinungen, sei es als Aurasymptome, sei es im Krampfbilde des entwickelten Anfalles hinzugesellen.
- 12). Die Genuine Epilepsie bietet selbst dann, wen sie Herdsymptone aufweist, keinen Gegenstand der operativen Behandlung Auch die sub 11) erwähnten Fälle sind ungünstig, da wohl unter Umständen einzelne Symptome durch Entfernung eines Herdes (z.B. einer traumatischen Cyste) beseitigt werden, das epileptische Grundleiden aber nicht geheilt wird.



Dr. L. J. J. MUSKENS (Amsterdam)

freut sich dass Prof. Binswanger der Legende der Unheilbarkeit der Epilepsie eins für all ein Ende macht, und er unterschreibt die Meinung des Prof. B., dass längere Beobachtung nötig sei. Ein einziger Anfall bedeute nichts. Dass die convulsiven Krämpfe in einer Extremität kortikal seien, ist nicht bewiesen worden. Seine eigenen Prüfungen auf das Rückenmark von Hunden und absinthinjectionen deuten auf eine ganz andere Lokalisation. Dr. M. macht noch die Bemerkung dass einer der besten Epileptologen des vorigen Jahrhunderts, Herpin, das Gesetz fand, dass bei echter Epilepsie die Dauer der kleinen und der grossen Abladungen genau dieselbe ist.

Prof. Dr. HEILBRONNER (Utrecht)

fragt, warum der Vortragende Fälle mit postparoxysmalen Lähmungen aus der genuinen Epilepsie ausscheiden will; er begrüsst persönlich dieses Zugeständnis insofern, als damit wieder ein Schritt weiter auf dem Wege zur vollständigen Aufgabe des Begriffes der genuinen Epilepsie gethan ist, der sich durch immer neue derartige Abspaltungen zuletzt auflösen muss.

Geh. Rath O. BINSWANGER (Rapporteur).

Gerade weil ich den Begriff der idiopathischen Epilepsie feststellte, muss ich bemüht sein ihn klinisch-symptomatologisch und ätiologisch-klinisch genau zu umgrenzen und alles auszuschalten was der organischen Epilepsie angehört. Und dann muss ich den Standpunkt — auf Grund meiner Erfahrungen — verteidigen, das. Fälle mit constanten postparoxistischen Erschöpfungssymptomen (vergl. auch die Fälle von Redlich) dem Rahmen der genuinen Epilepsie nicht einzupassen sind. Auf die anatomischen Schwierigkeiten habe ich in meinem Referaten hingewiesen.



URSCHAEDELFORM UND EPILEPSIE.

AUSZUG aus der Rede des Dr. med. Alfred Waldenburg gehalten in der Donnerstagsitzung der 1en Section am 5. Sept. 1907.

Die Hemmungsentladung der Grosshirnrinde, welche Bins-WANGER für die idiopathische Epilepsie als reiz auslösendes Moment anführte, wird, behaupte ich, durch den Widerstand des Schaedels bedingt, eines ganz bestimmten Schaedels, der in den durch seinen Bau in ihrer Entfaltung gehemmten Zellen der Grosshirnrinde durch sich selbst den Reiz auslöst, der im Frontoparietalhirn den Anfall hervorruft und dauernd die Reactionen im Hirn der Epileptischen beherrscht. Der Schaedel weist nämlich für die Epilepsie wie sich mir aus meinen langjährigen cephalometrischen und hereditär anamnestischen Forschungen als ein sehr wichtiger Befund ergab, eine ganz bestimmte, streng characterisierte Form auf, die sich von einem inferioren Typus herleitet, welcher heute unter der psychisch normwertigen Bevölkerung nicht mehr anzutreffen und auch in der Gesamtmasse im Aussterben begriffen ist. Atavistisch allein ist er in epilepsiereichen Districten gewisser mittel-und nordeuropäischer Bevölkerungskontingente, beispielsweise im östlichen Westfalen noch häufiger bemerkbar, als man ahnt. Aber auch da tritt diese Schaedelform nach meinen anthropogenealogischen Untersuchungsergebnissen immer ausschliesslich in solchen Familienverbänden - ich greife die Familie hier im weitesten Sinne! - auf, welche die Epilepsieveranlagung durch Generationen aufweisen, wobei der Alcohol im Circulus vitiosus der Vererbungsschädlichkeiten ein nicht zu unterschätzendes potenzierendes, nicht ex origine aber schaffendes Moment spielt. Das bedingende Moment spielt allein die Schaedelform, und zwar bildet diese eine reine Form der Chamaedolichaephalie mit eingeengtem, flach horizontal gerichtem Schaedeldache, niedriger, fliehender fastfehlender Stirn einer Bildung, die im Verein mit der vom Lambda durch eine Dellung getrennten, wie ein zapfenförmiger Kegel nach hinten ausspringenden scharf umrandeten inferioren Hinterhauptsauswalzung dem Schaedel selbst wie seinen Traegern ein direct neanderthalogenes Aussehen verleiht, das bei der einen Gruppe meiner ihrer Herkunft nach gleich zu erwähnenden Schaedel noch



durch wulstartig entfaltete Supraorbitalbögen und die fast völlige Nahtverstreichung gesteigert wird, bei beiden mit mächtigen PROGNATISMUS alveolaris et mandibularis einhergeht, so das den Toriglabellares die Torioccipitales in pithekoiderweise entsprechen. So ist bei einem Schaedel dieser Art die Sutura sagittalis nicht allein verstrichen, sondern obenein durch einen breitbettigen Sulcus substituiert. Alle übrigen Suturen mit Ausnahme der Asterialgegend sind verstrichen. Dafür ist die Linea semicircularis temporalis des Scheitelbeins in hervorragendem Maasse sichtbar, sie ist keine Linie mehr, sondern zu einer scharfen Kante verhärtet, die zugleich einen dachförmigen Giebel zwischen dem medialen und dem temporalen Teil der Parietale darstellt, so dass das Planum temporale in breiter mächtiger Wand abfallt; Einer geschweiften Klammer gleicht diese Kante im Verein mit der frontalen Fortsetzung nur der noch eben sichtbaren Coronalis eine Einfahrt in die Schweifung gewährend und eine "Klammer" ist sie auch in ihrer Wirkung, indem sie die gesamte obere Hirnregion namentlich der beiden Scheitelbeine einschnürt. - auf der rechten Schaedelhalfte noch stärker als auf der linken! - auf das von ihr umzangte Centralorgan: Die unmittelbare Folge dieser Einklammerung in der oberen Parietalwandung ist nun aber zunächst die, dass das Verbreitungsmaximum nicht wie normal in die Parietal-, sondern tief unten in die Temporalregion fällt, dass mit einem Wort die grösste Temporalbreite grösser ist, so paradox es klingt als die "grösste Breite" die bei normalen Gegenwartsschaedeln eine bi-parietale ist.

Auch bei einem meiner Schaedel der zeitlich viel jüngeren zweiten Gruppe ist die temporale Breite wenn auch nicht grösser, so doch auch nicht um den Bruchteil eines Millimeters kleiner als die parietale Breite, also ihr gleich. Da dieser Schaedel nun im Gegensatz zu dem der Frühzeit ganz ausser gewöhnlich entwickelte starkzackige Suturen trotz der noch stärkeren PlatyDolichocephalie aufzeigt, so ist gerade das Gemeinsame der beiden Schaedelgruppen die parietale obere Einzwängung und Raumbeengung von den Suturen in ihrer Einwirkung auf das Gehirn unabhängig. Die machtvolle Einengung in der Breitenund Höhenregion jedes dieser Schaedel löst in gleicher Weise durch mechanische Reizung in dem somit von zwei Hauptdimensionen aus eingezwängtem Gehirne functionell¹) jenen Reizparoxysmus aus, der sich im epileptischen Anfalle²) kundgiebt. Der

begegnet, die auf den ersten Blick pathologisch sind und in mehr als einer Beziehung Anknüpfungspuncte an meine Schaedel zu bieten scheinen.

¹⁾ Vgl. die beigegebenen von mir ausgeführten photographischen Aufnahmen von Einzelschaedeln aus meinem Schaedelfund zu Herford im Jahre 1904.

2) Einer gleichen Umkehrung der Breitenverhältnisswerte bin ich spaeter nur noch bei den von Schwalbe berechneten Scaphocephalen wieder

epileptische Anfall ist eine Erscheinungsform des durch die typische Schaedelform anatomisch bedingten und durch sie allein erst ausgelösten Reizparoxysmus! Daraus ergiebt sich auch für diejenigen Epilepsieformen, von denen man bisher solange man eben keine Ursache wusste, bequem ausserte, sie seien "rein functionell" bedingt oder beruhten allenfalls auf vorübergehenden toxischen Beeinflussungen Grosshirnrinde, im tieferen Grunde vielmehr organo plastisch hereditäre Bedingtkeit! Dass sich der Anfall funcktionell äussert, ist selbstverständlich, aber das, was diese functionelle Ausdruckserregung hervorruft, ist etwas an ererbt Organisch es, und Morphologisches das sich in der von mir gefundenen Schaedelform ausspricht. 7 meter unter dem Fundamente einer vor achthundert Jahren erbauten Westfalenkirche zu Herford entdeckte ich im September 1904 uralte Schaedel und verglich sie mit den lebenden Köpfen der unmittelbar zuvor von mir in der grossen Anstaltskolonie Bethel bei Bielefeld cephalometrisch aufgenommenen Epileptischen und diese wieder mit den Köpfen der nichtepileptisch veranlagten lebenden Bevölkerung. Bei diesem Vergleiche drängte sich mir in geradezu überraschender Weise die Aehnlichkeit um nicht zu sagen Uebereinstimmung zwischen der Kopfbildung der lebenden Epileptiker und der Schaedelformation jener uralten Engernschaedel im Gegensatz dieser beiden zu der vollwertigen jetzigen Bevölkerungsmehrheit dieser Gegend auf. Eine, wie man wähnte, längst ausgestorbene Schaedelform einer niederen Species des Menschengeschlechtes auf dem Boden Europas hat durch die Energie der Vererbung noch ihre Ausläufer bis unter und hinein in die menschliche Gesellschaft der Gegenwart entsandt und in Gestalt der Epilepsieveranlagten - ich sage ausdrücklich "Veranlagten", weil auch solche Familienmitglieder, bei denen durch günstige Einflüsse die latente Anlage nicht zum Ausbruche kommt, dennoch ebenfalls die nämliche Schaedelform aufweisen wie ihre offensichtlich krankenden Anverwandten atavistisch conserviert! In unmittelbarster Nachbarschaft des Fundortes dieser Urschaedel ein Bethel räumlich sonah und zeitlich so geschieden! ein Riesenheim für Epileptische, die beinahe eine kleine Stadt für sich ausmachen. Diese scheinbar zufällige Nachbarschaft spricht eine beredte Sprache, die noch erhöht wird durch die Uebereinstimmung der Schaedel, die jeden Zufall zu nichte macht. Dass unter den Tausenden von Epileptikern, die jene Anstalt aufnimmt auch viele aus andern Landesteilen und entfernteren Provinzen sich mitbefinden, beweist, dass jene atavistische Schaedelform allüberall, wo sie noch erscheint, mit der gleichen

Epilepsieveranlagung vergesellschaftet ist, liefert also nur um so deutlicher das Bild gemeinsamer Uebereinstimmung des epileptischen Schaedeltypus, ändert mithin nichts an der Tatsache, dass das Bedürfnis zur Errichtung einer solchen Epileptikerkolonie, der insassenreichsten Europas, eben gerade dort am machtvollsten sich geltend machte, wo die Atavismen solcher Chamaedolichocephalen noch in einem relativ höheren Prozensatze, als man es anderwarts heute gewohnt ist, auftauchen. Sind in stammesähnlichen Gruppen anderer Districte die Unterschiede im Mengenverhältnisse dieser Rudimentalschaedel, deren Formbildung eine Hemmungsbildung, die für diese schwere Cerebralvulnerabilität¹) das praedispositive Moment abgiebt, nur graduelle, so wird der Unterschied erst contrastierend, sobald man mit mir eine Blutseinheit und Stammesgruppe zum Vergleiche heranzieht, in welcher epileptische Neuro-Psychosen trotz vielfachen Auftretens rein functioneller, aber durch ununterbrochen wirkende Einflüsse der Aussenwelt hervorgerufener Seelenalterationen so gut wie ganz fehlen, so dass die bei jener Menschheitsgruppe auftretenden Psychosen nicht organischhereditär, sondern functionelltemporär bedingt sind. Die Epilepsie, jene organisch-atavistische Hemmungserscheinung findet sich eben deshalb bei ihnen nicht, es findet sich aber bei ihnen auch nicht jene Schaedelform. Eine solche Blutseinheit bilden zum Beispiel die Juden. Unter den Juden finde ich statistisch in allen Ländern einen verschwindend geringen Prozentsatz an Epileptischen und Hand in Hand damit anthropologisch ein völliges Fehlen jener Schädelform einer ausgelebten Urspecies des Menschengeschlech-



t) Diese Cerebralvulnerabilität pflegt mit Symptomen der schon von Virchow hervorgehobenen allgemeinen Vulnerabilität einherzugehen, die sich schon augenfällig in dem völligen Mangel an schützenden Haut und Augenpigment ausspricht, dami nunmittelbarster Wechselwirkung steht, die völlige Widerstandslosigkeit gegen Sonnenlicht und Wärmereiz, gegen klimatische Einwirkungen (völlige Unfähigkeit sich sonder Kreuzung mit Eingebornen oder Widerstandsfesteren auch nur wenige Generationen in südlichen noch nicht einmal tropischen Gegenden blutsrein zu erhalten, ohne zu degenerieren (mit und ohne Inzucht) oder sich zu verlieren. Aber auch im eigenen Lande zeigt sich die Vulnerabilität in der völligen Immunitätszu verlieren. Aber auch im eigenen Lande zeigt sich die Vulnerabilität in der völligen Immunitätszu siehet gegen bakterielle (Neigung zur Tuberculose und Influenza) und chemische Einwirkungen (daher der blinde Hang zum Alkoholismus). Der phtisische Habitus steht oft mit dem Schädelbau in unmittelbarster Wechselwirkung, in dem stenotischen-Brustkorb ein stenotischer Schädel entspricht, so dass der Schädel selbst hierfür ein Warn ung ssig nal abgeben kann. Doch scheint es im Plane der Natur zu liegen, Individuen und Familien mit solchem Schädel und allgemeiner Vulneralität ihrem Verhängnis um so ernster entgegenzuführen, da sie ja nicht zur Gesundung der zukünftigen Menschheit beizutragen vermögen.

²) Die wenigen Fälle, die bei ihnen vorkommen, sind Hystero-Epilepsie! Dagegen kommen in Kreuzungen durch die ungeheure Rückschlagswirkung echte Falle von Epilepsie vor siehe meine grosse Epileptiker tabelle I. In reinrassigen Familien ist auch nicht ein einziger Fall in mehreren sausend Messungen mir vorgekimmen. Fälle von Scheinepilepsie kommen vor. Auch Eclampsie. Dass aber die Eclampsie ganz und gar nichts mit der Epilepsie zu schaffen hat weder im anthropologischen noch im psychiatrischen Sinne, daruber aind heut die Acten geschlossen.

tes. Diese letztere muss sich demnach in den kalten kulturfernen Zonen des mittleren und nördlichen Europa noch länger und härtnäckiger erhalten haben als im Süden und Südosten, dem Ausstrahlungscentrum der heutigen hypsicephalen orthofrontalen Kulturrassen. Die Höhen richtung des Hirnschädels geht bei ihnen mit der höheren, intellectuellen, sensuellen und geistige Neuwerte zeitigenden Entfaltung ihres Grosshirns einer, das nicht mehr durch den Schaedel in seinen wichtigsten Dimensionen eingeengt, sondern namentlich nach Höhenrichtung und Breite uneingeschränkt sich ausdehnen und differenzieren kann, eine andere Gruppe stärker nach Höhe und Länge, dann erreicht das Höhenmaximum der hintere obere Teil des Schaedels, die Capacität bleibt bei beiden Hochschaedeln die gleiche, die Ausbildung der sensorischen aber wird eine verschiedene: Die Hypsidolicho cephalia obliqua acuta bedingt nach meinen Untersuchungen eine stärkere Entwicklung der psychisch-acustischen, die Hypsi-eury cephalie der optisch-plastisch-imaginativen Gestaltungskraft, wie ich dies zuerst 1903 auf dem Wormser Anthropologencongress und in meiner Studie 1) "Mein Schaedelfund zu Herford im Jahre 1904 und seine anthropologische Bedeutung" skizziert habe. Bei Massenbastardierungen der vor Jahrtausenden in Nordeuropa eingewanderten asiatogenen hypsicephalen Culturrassen mit jener chamaedolichocephalen neanderthalogenen Urrasse kam es naturgemäss zu starken Rückschlägen in Gehirnund Schaedelbildung, die selbst heute, wie das, nicht einmal. so spärliche Vorkommen jener Atavismenschädel beweist, in Europa noch nicht ganz überwunden sind. Dorten aber, wo derartige Bastardierung niemals von statten ging, dort kann man auch solche Urköpfe nicht mehr erblicken und da eben dieso ja die Epilepsieveranlagung einschliessen, so geht das Fehlen der genuinen Epilepsie in einer Bevölkerung Hand in Hand mit dem Fehlen jener inferioren Schaedelform die ich im Gegensatze zu der Hypsidolichocephalia ACUTA OBLIQUA ORTHOFRONTALIS SUPREMA CUM APICE PARIETO-OCCIPI-TALI", bezeichnen will als "Chamaedolichocephalia basalis RETOFRONTALIS cum trunco occipit. circumcripto". Zu dieser atavistischen Epilepsieschädelform gehört auch die "Scaphocephalie", 2) aber nur da, wo keine Compensation in der Richtung der parietalen Durchmesser des Schaedels gegen die temporalen nach unter oder gegen die frontalen nach vor hin erfolgt. Die epileptische Chamae-dolichocephalie habe ich vor einigen

¹⁾ Das Nähere steht in meiner Studie: "Mein Schädelfund zu Herford im Jahre 1904 und seine anthropologische Bedeutung," Manuskriptdruck. Berlin 1906. Selbstverslag.

²⁾ Scaphocephaloid und nicht neanderthaloid ist z.B. die intelligente Epileptische, aus Voorschoten Siehe meine grosse cephalometrische Sondertabelle II der weillichen Epileptischen Hollands.

Monaten auch in Holland bei einigen Insassen der unter Herrn Dr. Burkens Leitung stehenden epileptischen Anstalten in Heemstede und Haarlem wiedergefunden, woselbst ich gleichfalls eine Reihe von Kopfmessungen vorgenommen, die meine früheren Ergebnise auf's Neue erhärteten: die organisch-atavistische Bedingkeit der Epilepsie durch die Schaedelform! Eine cephaloplastisch-morphologische Genese einer

pseudofunctionellen Psychoneurose!

Im Anschlusse an vorliegende Darlegungen meiner Ergebnisse über "Urschaedelform und Epilepsie" gebeich im Anhang noch 24 von mir persönlich ausgeführte photographische Originalaufnahmen von 5 einzelnen meiner Herforder Schaedel, die die characteristischen Merkmale ganz besonders hervortreten lassen, und zum augendeutlichen Vergleiche ummittelbar daneben confrontiere ich den Toten die Lebenden den Neanderthalischen-Schaedeln Westfalens congruente Kopfformen von heutigen Epileptiker-atavisten die ich in dem benachbarten Holland im Original aufgenommen und gemessen; von den zahlreichen Aufnahmen die ich gemacht, gebe ich hier nur die Profil- und en face Bilder von je 3 männlichen (Tafel IV Fig. 8) und je 3 weiblichen (Tafel II Fig. 2a) und (Tafel III Fig. 2b) lebenden Epileptischen aus Holland, das in gewissen Landesstrichen, nicht minder als Westfalen und andere Gebiete von Niederdeutschland, Jütland, Scandinavien einerseits der Rheinprovinz und Belgien anderseits naturgemaess auch noch mannigfache Einschläge jener NEANDERTHALOGENEN Urbevölkerung in seine sonst so hoch und höchst entwickelte Gegenwartsbevölkerung birgt. Belgien ist noch stärker als Holland mit diesen Residuen infiltriert; in grossen Teilen Belgiens bin ich auch ausserhalb der Anstalten solchen Rückschlagsgebilden auf die Schaedel der Höhlenbewohner von SPY UND NAMUR begegnet, in wallonischen Gebieten nicht minder als in flämischen. Von den Westfalen Schaedeln, die ich hier abbilde, gehören sechs der tiefsten Schicht unter dem Fundamente der über ihren Skeletten errichteten und direct in die Knochen hineingeramten Kirche an. Da diese selbst über 800 Jahre alt ist, etwa auf die Zeit der erbitterten Sachsenkriege zurückgeht, so sind die Schaedel gelinde gerechnet ein kleines Jahrtausend alt, würden also, wenn sie so jung wären, wie die christliche Kirche glauben liesse, doch spätestens der Epocke Karls des Grossen angehören, der in dem germanischen Heidentum zugleich ihrem Rassentum den Todesstoss versetzte. Vielleicht würde gerade deshalb die christliche Kirche direct über den Gebeinen der heidnischen Vorfahren errichtet, die entweder in dieser Zeit



¹⁾ Es kann sich damals schon um eine uralte längst vergessene heidnisch-neolitische Begräbnisstätte gehandelt haben, die nun erst von neuem "geweiht" werden musste zum besseren "Seelenheil" von den besorgten Christen, was also eher für als gegen das hohe Alter spricht.

gestorben oder schon lange dort bestattet waren, was im Wesentlichen für meine Schaedelbetrachtung nicht viel Unterschied macht, da sie eine einheitliche Bevölkerungsschicht bis zu dem Erscheinen der westlichen Kulturbringer damals gerade noch bildeten. Erst dann setzt die Kreuzung ein. Ganz anders der dritte von mir in Tafel II abgebildete Schaedel, dieser stammt nicht aus der Moorschicht unter dem Fundamente, sondern aus der obersten Seitenschicht neben dem Kirchenpfeiler, also aus einem christlichen Friedhof, in dem Beisetzungen noch bis vor 120 Jahren stattfanden Mit einem Wort ein "moderner" Schaedel und doch wie ungleich! Seiner Gestalt nach könnte er so alt, ja noch um ein Jahrstausend älter sein als die beiden Moorschaedel und doch weicht er bei alle Gemeinsamkeit der Dolichocephalie in allem einzelnen sehr wesentlich von ihnen ab. Nicht nur begreiflicherweise in der Farbe: er ist gelbbraun, jene schwärzlichgrau da sie so lange im Moor und Tonsand lagen, sondern auch in der Wandungsdicke: er ist dünner als die beiden alten Engernschaedel. Während ferner bei dem unter dem Fundamente gefundenen Urschaedel VI sämtliche Suturen mit Ausnahme der lateralen Partie der Lambdanaht fast völlig, die Sagittalnaht völlig verstrichen sind, bietet im Gegenteil der jüngstzeitliche Schaedel ein selten reines und schönes Bild reichhaltiger starkzackiger Nahterhaltung.

Die einzige Naht, die Miene macht zur Verwachsung, ist die rechtsseitige Sutura coronalis, während im Gegenteil die linksseitige üppigste Zackung zeigt. Nicht so grosszackig, aber auch vollständig erhalten ist die Sagittalnaht, die nicht ganz in der Medianebene liegt, sondern nach links hinüber geraten ist, so dass das rechte Parietale grösser ist als das linke und dadurch die rechte Coronalnaht länger und weniger gewunden als die rechte, aus welchen Gründen sich compensatorisch deren starke Zackung erklärt. Est ist dies derselbe Vorgang wie im Gehirn selbst: Wo weniger ausserer Raum, da schafft sich das Hirn durch stärkere Windung oft nach innen eine Ersatzfläche: ungewöhnlich stark erhalten (siehe die von mir photographirte Lambdaregion Tafel III Figur -) ist die Lambdanaht und nur ebenfalls links starkzackiger als rechts. Das Interessanteste aber ist die erhaltene, sehr seltene Schaltnaht, die mit den beiderseitigen medialsten Lambdanahtästen ein Schaltknochentrigonum einschliesst, das für die rudimentär atavistische Natur dieses Schaedels ganz besonders deutlich spricht.

Das Planum nuchale des Hinterhaupts liegt ganz horizontal in der Schaedelbasis (aehnlich der nicht gleich Schwalbes Scaphocephalen) sodass die Hinterhauptsausladung den tiefsten untersten Abschnitt des Hinterschaedels, sichtbar sowohl in der Profilansicht Tafel II Figur 2 als in der Norma occipitalis, die ich aber bei der



photogr. Aufn. nicht eingestellt habe, weil sonst die höher gelegene Eindellung eben dieses Ausladers nicht sichtbar geworden wäre; die Dellung wird durch das scharf fixierte Schaltdreieck dafür auf Tafel III Figur 2 um so drastischer wahrnehmbar.

Bei den beiden Urschaedeln der Tonsandschicht ist der Hinterhauptszapfen infolge des nicht in der Basis liegenden Inion auch von diesem abgeladen und scharf umschrieben ausgewälzt, auf meinen Photographieen sehr deutlich zu sehen Tafel I Fig. 1 l. Profil des Urschaedel I Fig. 3 Taf. II Chamaehyperdolichocephalie Tafel I Fig. 1 a Rechtes Profil des Urschaedel VI, Man sieht hier den grossen Unterschied der beiden Schaedelhälften. Die zur Kante verhärtete schweifzackige Linie micircularis ist rechts bedeutsend schärfer als links. Bei dem jungen Oberflächenschaedel fehlt sie ganz (vgl. Tafel IV. Fig. 7a), Die Furche an Stelle der beim Urschaedel VI verwachsenen Sagettalnaht ist auf Tafel I Fig. 1c in dem Bilde der Norma occipitalis bei meiner Aufnahme sehr deutliche ausgeprägt.

Das Schläfenbein ist bei dem jungzeitlichen Schaedel weiter nach vorn gerichtet als bei dem Schaedel VI, wie man dies deutlich

erkennt bei Vergleichung der drei Profilansichten!

In der Profilansicht dieses "modernen" Schaedels bemerkt man bei gründlicherem Hinsehen auch noch dass der sagittale obere Rand des Parietalbeins viel kürzer ist als die Länge des Stirnbeins, an derart atavistischer anthropoider Befund, dass darin sogar die um tausend Jahre älteren Moorschaedel ein "menschlicheres" Verhältniss zeigen. Der Scheitelbeinindex ist bei diesem jüngsten Atavisten nur 84,685 da die mediane Lange des Parietalbeins nur 94, die des Stirnbeins aber 111 mm beträgt ist also bedeutend kleiner als 100. Da Schwalbe nun gerade derjenige Forscher ist, der den Scheitelbeinindex als ein Unterscheidungsmerkmal der Species primigenius und recens, fur welchen letzteren er keinen Index unter 89 gelten lässt, einen Tieferen nicht gefunden, so sollte gerade deshalb mein Schaedel ihm um somehr beweisen, das was er nicht sehen will, dass nämlich der homo "primigenius" noch heute in unserer Mitte lebt allerdings "larvirt", trägt er den Schaedel eines Irren und äussert sich als Epileptiker. Ein Blick auf meine Tafel II bis IV wird ihn vielleicht überzeugen. Man braucht also keineswegs erst die "Zwischenstufen" zu suchen, und hat auch nicht einmal nötig nach Australien oder dem Congo zu gehen, um sie zu erzeugen. Der Atavismus bringt nach meinem Befunde auf dem Boden Europas selbst noch heute immerwährend lebende Beispiele hervor. Künstlicher Bastardierungsversuche bedarf es auch nicht erst, da die regressive Vererbung noch heute natürliche Halbanthropoiden zeitigt, die ihrer Umgebung und selbst als Kranke oder Gehemmte erscheinen wie das von mir auf Tafel II abgebildete epileptische Weib aus Zeeland das man nur



mit den Urschaedeln zu confrontieren braucht oder wie der aus Ysselmonde stammende Epileptiker, den ich in Dr. Burkens' Anstalt gemessen und photographisch aufgenommen. Ich habe sein Profil auf Tafel IV unmittelbar neben das entsprechende Profil meines Herforder Atavistenschaedels gesetzt. Legt man die Tangente an, so läuft sie im Sagittalschnitt von der Calotte des Toten direct auf das geradlinige apexlose Parietaldach des lebenden Epileptikers! Man sieht, wie sich die beiden Atavistenprofile des Lebenden wie des Toten bis auf die feinsten Contouren decken. In der enface Ansicht dagegen gleicht der lebende Epileptiker mehr dem auf Tafel III Figur 1d abgebildeten Herforder Urschaedel VI. Bei diesem Epileptiker treten nämlich die starken Augenbrauenbögen hervor, welch' neanderthaloides Merkmal zwar dem jüngsten Schaedel en face (7b) abgeht, doch ist dies nach Schwalbe selbst ja auch bei dem uralten Klaatsch'schen Galley-Hill Schaedel der Fall, obwohl dieser um 50000 Jahre älter datiert wird als der Neanderthaler, mit dem er ebenfalls die starke Dolichocephalie und Platycephalie teilt: Das Stirnbein, zwar länger als das Scheitelbein, ist dem Rumpf- und Kopfbeherrschenden Centrum des Hinterstirnhirns und der psychischen Extremitätensphairen des Vorderscheitelhirns dafür so flach horizontal aufgedrückt, dass die Stirn selbst fast zu fehlen scheint und trotz des langen Stirnbeins nicht zu sehen ist. Eine so flach aufliegende Plattcalotte muss das darunter liegende Frontoparietalhirn hochgradig bedrängt und als Reaction zur Auslösung des epileptischen Reizungszustandes geführt haben: zu jener "Hemmungsentladung der Grosshirnrinde". Der starke Prognatismus und die nicht auf Konto der Stirn, sondern des Beissapparates zu setzende Leptoprosopie, richtiger Pseudoleptoprosopie oder MACROPROSOPIE tun das Ihrige, um die atavistische inferiore Natur dieses in die menschliche Gesellschaft der Gegenwart hinein geratenen Schaedels und seiner Traeger zu besiegeln! Der starke Hinterhauptszapfenstumpf ist bei sämtlichen Herforder Tiefgrundschaedeln der gleiche, sogar auch bei dem geradgestirnten weiblichem Urschaedel IV! – am stärksten bei Urschaedel VI und dem excessiv männlichen Cranium I, dem der lebende Kopf des von mir gleich den übrigen Epileptikern gemessenen bärtigen Mannweibs aus Haarlem (Tafel V) conform ist mit Neanderthaltori und Stirnflucht. Die wilden Stirnwülste, die bis zum lateralen Ende reichenden Arcus Glabellares, sind bei ihr wie bei den NEANDERTHALOÏDEN Herforder Urschaedeln, und ebenso kehren sie bei sämtlichen lebenden Epileptischen in meinen grossen Tabellen wieder: Crania Mortua und Epileptici viventes sind beinahe congruent!

In meiner Epileptikerserie sind die Männer dem alten Schema gemaess DOLICHO-, die Weiber MESOCEPHAL. Somit bestätigt sich wieder auf's Neue



mein Gesetz von der größeren Breitenerhöhung des weiblichen Schaedels im Gegensatz zum mannlichen. Sind in ein und derselben Stammesgruppe die Männer mesocephal, so sind die Frauen brachycephal; wo aber die Frauen mesocephal, dort sind die Männer dolichocephal. Je neanderthaloider, um so männlicher, je hypsicephaloider um so weiblicher! Die Indexerhöhung des weiblichen Schädels beruht also nicht auf etwas Negativem, wie bei dem männlichen Urschädel VI, sondern auf etwas Positivem, auf einer Zunahme der absoluten Breite. Fliehender Stirn von Männern gleichen Blutes entspricht Geradstirn bei deren Weibern. Aber die kleine Geradstirn ist keine Scaphocephalstirn.

Ein Index, den ich zur Messung der Stirnproportionen eingeführt habe, der Frontofrontalindex kleinste Stirnbreite × 100
grösste Stirnbreite erweist sich als ganz besonders constant in meiner Schädelgattung und beweist deren Einheitlichkeit. Der Fronto-

frontalindex ist ein Index, der ohne jede Rücksicht auf Brachycephalie und Dolichocephalie ausschliesslich den "Homo" anzeigt, daher die äusserst geringe Schwankungsbreite seines Wertes. Er hat ein viel kleineres Verbreitungsgebiet als der LBI oder gar als der Scheitelbeininder. Dagegen hat der Index fronto-parietalis parrus ein viel grösseres Schwankungsgebiet, ein äusserst viel kleineres der gr. StbrBI. Doch ist dieser bei Epileptischen niemals grösser als der Frontalindex. HERFORD in Westfalen

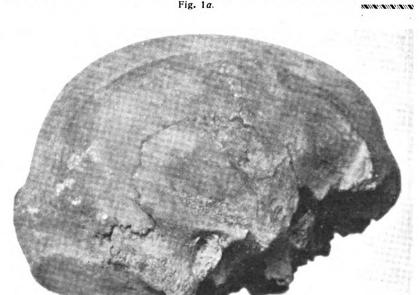
131 36	HEATOND IN Westiaten.				
Die Maasse sind für 4 Schädel gleichen Ortes aber ungleicher	Urschä	del	Früh- Mittelalter	NEUZEIT (ca. 200 J. alt)	
Zeit, um nur diese wenigen aus der mehr als 50 betragenden Ge-	männlich ·	weiblich	männlich	männlich	
samtzahl von mir geretteter Her- forder Schädel herauszugreifen, die ich in meinen Tafeln abge- bildet:	Nr. VI (Taf. I) (Fig. 1 u. Taf. III Fig. 1 d.	Nr. IV Taf. III Fig. 4.	Einbaum Taf. I Fig. 6 a Taf. III Fig. 6 b	Christl.Friedhof Seitliche Ober- schicht neben dem Kirchen- pteiler. Fig. 7 Tafel III u. IV.	
Kleinste Stirnbreite (Stirnenge) Grösste " " (Stirnweite Frontofrontalindex (WALDENBURG) Frontotemporalind. (WALDENBURG)	$102 \\ 125 \\ 81,0 \\ 73,518$	93 114,5 81,223 67,958	101 125 80,soc	92 114 80,762 69,697	

Der vollständige Vortrag, sowie auch die großen Tabellen der holländischen Epileptiker, mit ausführlicher Darstellung erscheinen gielekzeitig mit diesem kurzen Auszuge im Selbstverlag des

> Dr. med. ALFRED WALDENBURG, Berlin C.2, Schicklerstr. 7.



Tafel I. Dr. med. ALFRED WALDENBURG - BERLIN 1907.



URSCHAEDELFORM == und EPILEPSIE.

(Eigentum des Verf.)



Fig. 1c.



Fig. 6a (vgl. 6b Tafel III).

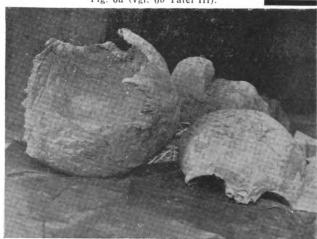


Fig. 1b.



Digitized by Google

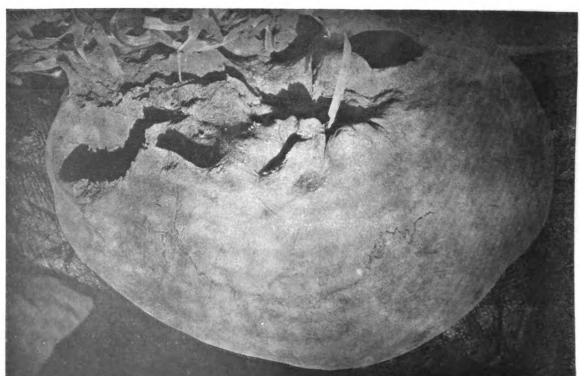
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Dr. med. ALFRED WALDENBURG - BERLIN 1907.



Fig. 2a (vgl. mit Fig. 1d Tafel III und mit 2b Tafel III)./ TALTALTAL URSCHAEDELFORM und Extras-

Fig. 3 (vgl. mit 2b Tafel III).



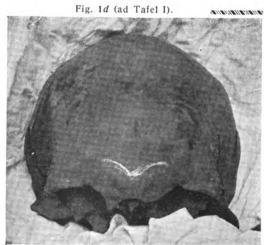
Digitized by Google

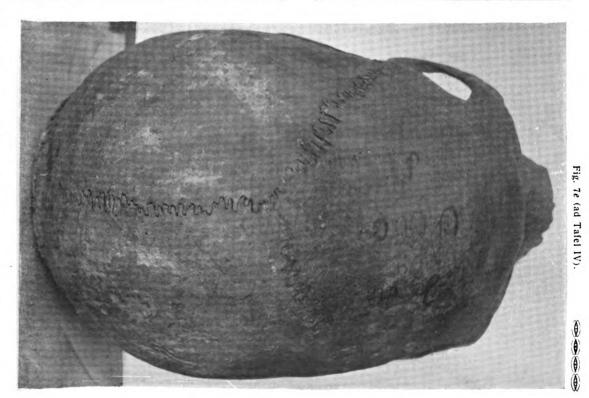
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 6b (vgl. Tafel I 6a).



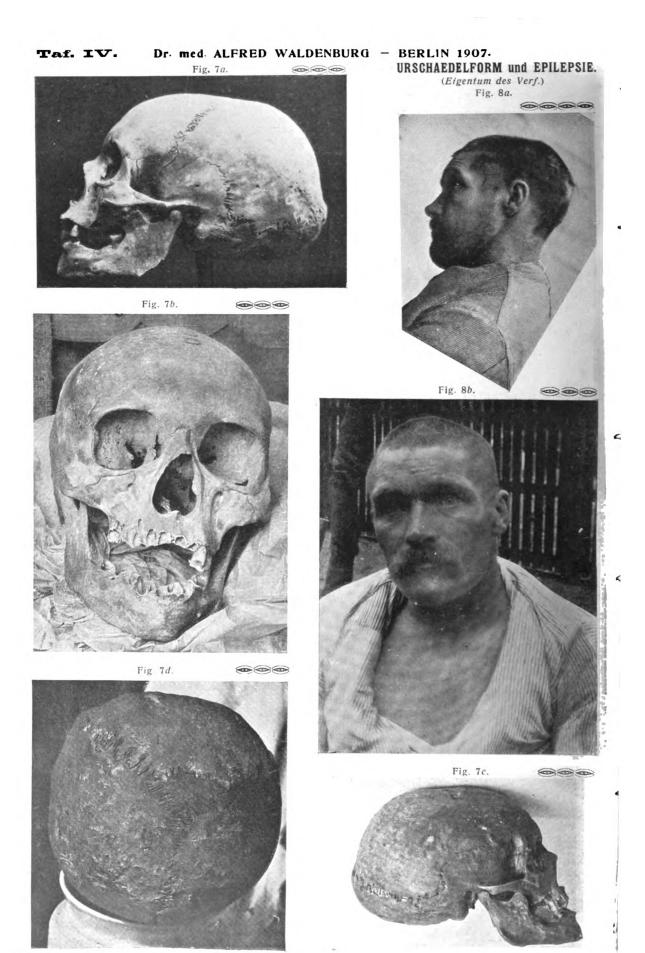






Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Taf. V. U. u. E. Dr. med. ALFRED WALDENBURG - BERLIN 1907.

(Eigentum des Verf.)
Fig. 9. Fig 11. Fig. 10b. Fig. 10a.





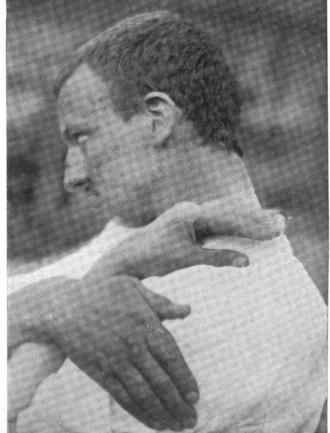


Fig. 12

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ERKLÄRUNG DER TAFELN zu Dr. med. ALFRED WALDENBURG's Vortrag: Urschaedelform und Epilepsie.

Figur I	URSCHAEDEL No. VI meines Herforder Schaedelfundes (Männlich) Man sieht die zur Kaute verhärtete schweifzackige die eine Klammer wirkende Linea semicircularis rechts (a) bedeutend stärker als links (b) (c) Norma occipitalis	Tafel I	п .
Figur 3	HYPERPLATYDOLICHOCEPHALER MÄNNLICHER PROTO-GERMANI- SCHER URSCHAEDEL No. 1 (meines Herforder Schaedelfundes) im Profil. 7 Meter unter dem Fundamente der Kirche gefunden!		Urzeit
Figur 4	Weiblicher Urschaedel No. IV mit $GERADER$ $STIRN$, aber ebenfalls $STARKEM$ $OCCIPITALKEGEL$. Chamaedolichocephal, in gleicher Tiefe gelagert.	Tafel I	ΙΙ
Figur 5α u.	b 2 HERFORDER GRUNDSCHAEDEL aus mittleren Schichten, No. XXXI und XXXII meines "Herforder Schaedelfundes" (sehr stark verkleinert)	Tafel I	
Figur 6α	Mein HERFORDER EINBAUMSCHAEDEL (aus dem frühen Mittelalter) mit stärkerer Entwicklung. Gesprengt. Von innen gesehen! Die Furchen der Grosshirnrinde und die Windungen sind ziemlich erkennbar; Im Hintergrunde das durch ein Jahrtausend im Moor conservierte (in meinem Besitz befindliche), in grösserer Schärfe besonders in	Tafel I	Mittelalter.
Figur 66	abgebildete GEHIRN allein! Die Gehirnmasse war bei der Herausnahme weich, schwärzlichgrau, mumificiert bei meiner Aufnahme, heute jedoch petrificiert hellgrau	Tafel I	
Figur 7	Der zeitlich "moderne", morphologisch älteste männliche Atavistenschaedel der oberen Seitenschicht. (des christlichen Friedhofs).		
	a) Linkes Profil c) Rechtes Profil b) Geneigt en face	Tafel I	Neuzeit.
	ungleich entfalteten Coronal- und der stärkeren Sagittainaht!	Tafel I	11
Figur 2	Das 57 jährige chamistometope EPILEPTISCHE WEIB AUS ZEELAND, altramegasem und chamaemesocephal (vgl. Sondertab. II of Ep. 1.) a) Halb schräg von vorn (stehend)	Tafel I) () pl
	b) Vollprofil (im Bett liegend)	Tafel I	,



Figur 8	Der 37 jährige ultradolichocephale EPILEPTISCHE MANN aus IJSSELMONDE (Zuid-Holland)	Al Jagen Al
Figur 9	20 jähriger Epileptiker aus ROTTERDAM mit neander- thaloïdem Profil. (♂ Epil 3 der grossen Sondertabelle 1)	Epileptil Ile I u. namnest erlin.
Figur 10	41 jähriges epileptisches Weib aus 's GRAVENHAGE a) BRUSTBILD, Kopf mit linker HAND (Dorsal). b) Rechte HAND (Palma mit pithekoider Grundfurchenkreuzung!) (vgl. Sondertabelle II ♀ Epil. 4).	olländische J sonder-Tabe t u. z. Teil an ENBURG. (B
Figur II	38 jähriges epileptischen Weib mit MASCULINEM SCHAEDEL und starkem Kinnbart und neanderthaloiden Toriartigen Arcus glabellares aus HAARLEM (vgl. Sondertabelle II ? Epil. 7).	Lebende he grosse shotographier
Figur 12	EPILEPTISCHER SOHN EINER EPILEPTISCHEN GATTENMÖRDERIN aus Rotterdam. Profil nebst Oberkörper und seinen beiden megalocheiren Händen! (Contouren undeutlich, weil sich Pat bewegt) 35 Jahre alt. Die Palma mit der Furchenkreuzung hat er verdeckt. (Fepil 5 der grossen Sondertabelle)	sie Gemessen. pb Dr. med. Ar

Man vergleiche besonders alle durch je ein gemeinsames Zeichen z.B. verbundenen Figuren unter einander und mit den getrennten!

(Vgl. dazu die neuen Indexwerte meiner cephalometrischen Epileptiker-Tabellen nebst anamnestischen Ergebnissen und Schaedeldiagnostischen Rückschlüssen im Sondertext!)

Aus meinen grossen Tabellen greifelich hier lediglich für die 6 in den beiliegenden Tafeln abgebildeten Epileptischen einige wenige der vielen Indexwerte jedes Einzelnen heraus, die besonders für Epileptiker in Frage kommen. Wie sich der günstige Fh L I, bei Ep. Fig. 10 erklärt im Gegensatz zu den übrigen und über die Bedeutung dieses von mir eingeführten Index wie des Frontofrontalindex und des F₁ S₁ I und Fh F₁ I, darüber wie über die Spiegelung des Parietalhirns in der Hand, den Ausdruck der Rindensphaire in den Furchungen der Hand, siehe den Text meiner Sonderbroschüre und der grossen Tabellen im unterzeichneten Selbstverlag des Autors.

Einzelne Kopfindices von	Ysselmonde.	ал Котте		ZEELAND.	C Ep. 4 aus SGRAVENHAGE. Fig. 10a u. b.	
		Fig. 12.	Fig. 9.			
LBJ	70	75,98	76,50	79.17	79,661	80,75
Fh L J (WALDENBURG).	25,6	31,53	37.11	18	31,073	30,48
FISIJ (WALDENBURG).	33,14	43,33	42,53	40.08	37,184	41,42
Frp Par J (Török und	72.08	74,69	78,02	83,26	77,305	75,83
Schwalbej) MEGASEM	MEGASEM	Нурегмеса зем	Ultramegasem	Hypermedasem	STARK MEGASEM
FrmParJ(WALDENBURG)	85,714	87,572	95,659	82,759	91,489	90.729
FrpFrmJ(WALDENBURG	84,091	81,560	85,294	85	84,497	83,577
HAAR	lichtblond	blond	holzbraun	aschblond	incinander grei- fende gelbblonde	i seronomenta
iris	gletscherblau	blau	blaugrau	lichtgrau	u. braune Strähne. grünbraun	tiefblau
HAUT		rötlich weiss	weiss	weiss	mélirt	rosaweiss



Considérations sur les troubles de la sensibilité douloureuse chez le comitial.

PAR LE Dr. D. MAES (Wervicq Belgique).

MM.! La communication que j'ai l'honneur de vous faire, concerne les troubles de la sensibilité douloureuse dans l'épilepsie idiopathique. Ces modifications du sens algésique ont été décrites pour la première fois par Muskens. Cette étude qu'il avait ébauchée, je l'ai reprise et approfondie. J'ai eu la bonne fortune de disposer d'un matériel aussi varié que nombreux. J'ai commencé mes recherches à l'hôpital spécial pour épileptiques, établi dans cette ville, grâce à la bienveillance de son médecin-spécialiste, le docteur Muskens; mais ici les comitiaux sont sous l'influence d'un régime spécial et d'un traitement thérapeutique. Aussi j'ai poursuivi mon étude à la Salpétrière à Paris dans le service du professeur Raymond et avec collaboration du docteur Claude à la Salpétrière j'ai trouvé des épileptiques chez lesquels la maladie évoluait librement; c'était donc un matériel de choix.

Supposons maintenant un comitial typique avec grandes attaques. A un moment donné on peut voir se produire une zône insensible aux joues d'abord, puis envahissant avec une rapidité variable le nez, le front, les lèvres et respectant les zônes périoculaires qui déviennent même hypersensibles et qui d'après Muskens conserveraient toujours leur sensibilité; j'ai pu toutefois constater que cela n'est pas toujours exact. Puis c'est le cou qui s'entreprend, mais une petite bande maintient encore sa sensibilité; c'est une petite bande longeant le bord inférieur de la mandibule remontant jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire et se dirigeant vers l'articulation temporo-maxillaire du coté opposé en décrivant un trajet combe à concavité inférieure. De là l'analgésie envahit la poitrine et le dos; se montrant d'abord à la partie inférieure du thorax, puis à la partie supérieure et entre les deux persiste une bande qui correspond à la ligne mésiale et se poursuit à la face antérieure des bras et avant bras. Au dos nous trouvons une disposition identique. Ces bandes cependant à leur tour déviennent insensibles. L'analgésie en même temps s'installe aux membres supérieurs, d'abord à la face interne, puis à la face externe et finalement à la bandelette dont j'ai parlé tantôt. A l'éminence du thénar se trouve une zône restant très longtemps sensible et devenant même hypersensible. Ensuite l'analgésie s'étend au ventre et continue à s'étendre au dos. Elle descend graduellement en respectant longtemps une bande assez large comprenant l'ombilic. Puis vient le tour des membres inférieurs; c'est encore à la face interne que l'insensibilité débute, puis graduellement envahit les membres



inférieurs dans leur presque totalité. Les organes génitaux n'échappent pas non plus à l'envahissement de l'analgésie. Chez l'homme elle débute par la portion bulbaire du pénis et la portion basale du scrotum. Autour de l'anus j'ai trouvé une bandelette dont la sensibilité persiste très longtemps.

Voilà décrite aussi brièvement que possible la manière dont la surface du corps de l'épileptique perd sa sensibilité. Cette analgésie peut s'étendre très lentement, demandant 2, 3, 4 jours et même davantage. D'autres fois au contraire elle s'étend très rapidement et si quelques comitiaux en très petit nombre ont semblé échapper à la perte de leur sensibilité, peut-être bien faut-il l'attribuer à la rapidité de la perte de leur sens algésique.

Mais cette insensibilité ne persiste pas. Une crise éclate et alors nous pouvons assister à un retour complet de la sensibilité. Ce retour s'opère de bas en haut, c'est-à-dire que les zônes qui en dernier lieu ont perdu leur sensibilité deviennent les premiers sensibles. Il est rapide, presque instantané, ou bien il est lent, demandant 2—3 jours et davantage. D'autres fois on voit se produire une diminution des zônes insensibles, mais elle s'arrête, l'analgésie augmente de nouveau sans que le comitial ait retrouvé sa sensibilité. Et il faut parfois attendre 2—3 crises avant d'obtenir un retour complet de la sensibilité. Ces résultats dans les grandes lignes concordent donc avec ceux obtenus par Muskens. Comme lui j'admets que chez le comitial à grandes attaques apparaissent des troubles de la sensibilité douloureuse ayant un rapport étroit avec les crises.

Chez le comitial offrant de grandes attaques et des crises de petit mal, j'ai pu observer, qu'un état d'insensibilité persistait toujours, mais acquérant une étendue plus grande à l'approche des grandes crises.

Chez les comitiaux présentant uniquement des crises de petit mal et d'équivalents psychiques, je n'ai pas observé de troubles du sens de la douleur. Peut-être ici encore sont-ils trop fugaces.

Voilà donc les faits cliniques tels que je les ai observés; je veux rester sur le terrain purement clinique, et au cours de mes recherches j'ai pu constater des faits que j'estime être assez intéressants. J'ai exposé tantôt la disparition de l'insensibilité après la crise. Il n'y a pas que l'attaque qui soit capable de ramener la sensibilité douloureuse normale. Au cours de mes recherches sur le sens algésique j'avais pu constater assez souvent le fait suivant: l'épileptique présentait une analgésie si étendue que l'attaque me paraissait imminente et le lendemain sans qu'une crise se fût produite, le comitial offrait une sensibilité beaucoup meilleure, parfois même totale. Il fallait rechercher la cause de la disparition des zônes insensibles et alors au lieu d'une attaque l'épileptique m'annonçait qu'il avait eu une selle copieuse spontanée ou non; ou bien, s'il agissait d'une femme, qu'une menstruation abondante avait commencé. Ces faits plusieurs fois répétés notamment à la suite d'une élimination abondante de matières fécales m'ont amené à étudier l'influence que peut avoir sur l'épileptique l'excitation des deux princi-



paux émonctoires: l'appareil digestif et urinaire. Me basant sur l'état de la sensibilité du malade je pouvais me rendre un compte très exact de l'imminence ou non d'une attaque. J'ai repris pour mes recherches les comitiaux qui avaient servi à mes recherches sur les troubles du sens algésique et que je connaissais par conséquent bien, ayant étudié leur sensibilité pendant plus de trois mois.

Je ne citerai pas toutes les observations. Je me bornerai à en exposer quelques unes et je ferai connaître ensuite les conclusions que je crois pouvoir tirer de l'ensemble de mes recherches.

Première observation. Femme âgée de 28 ans. Première crise à 6 ans. Se plaint de céphalalgie, battements du coeur, parfois oedème des pieds et des paupières. Urine normale; appareils respiratoire et cuculatoire normaux. Elle présentait pendant la première période de recherches une apparition et une disparition lente des troubles de la sensibilité. Nous la soumettons à un traitement diurétique. Elle élimine en moyenne par jour avant le traitement de 1000 à 1500 Cc d'urine. La fréquence des crises est de 3 par semaine en moyenne.

```
16 juin: Insensibilité très prononcée. Crise probable.
                                                    1900 Cc
    fort reduite. Crise. . . . .
18
                                                    2000
             ,,
                   revient lentement. . . . .
19
                                                    1900
             ,,
20
                                                    1900
             ,,
21
                   presque parfaite. .
                                                    4000
             ,,
\mathbf{23}
                   à peu près totale.
                                                    3400
24
         Insensibilité revient. . . .
                                                    3300
25
                     étendue. Crise.
                                                    2200
         Sensibilité parfaite. . . . . . . . . . . . . . .
\mathbf{26}
                                                    4000
```

Du 26 au 30 la quantité d'urine varie de 3800 Cc à 4000 Cc et la sensibilité se maintient parfaite. On peut donc constater qu'un rapport existe entre la crise, l'état de la sensibilité et la quantité d'urine émise par la malade. Après la crise qui a éclaté le 18 la quantité d'urine se maintient à un taux peu élevé comparativement à celui qu'elle va atteindre; aussi la sensibilité revient, mais lentement, et il faut attendre presqu'au 21 c'est-à-dire au jour où la quantité d'urine monte à 4 litres pour voir la sensibilité revenir plus rapidement. Puis la quantité d'urine baisse légèrement et le 24 avec une quantité d'urine de 3300 Cc et une baisse plus prononcée pendant l'après-midi, nous trouvons un état d'insensibilité très prononcée. Le 25 nouvel accès avec une chute considérable de la quantité d'urine. Celle-ci remonte rapidement à un taux élevé et la sensibilité contrairement à ce que nous trouvons après l'accès du 18 revient rapidement. Ce taux se maintient pendant plusieurs jours avec un état de sensibilité parfaite.

Donc en résumé: diminution de la diurèse, diminution correspondante de la sensibilité, crise. Après la crise augmentation brusque de la diurèse, retour rapide de la sensibilité. En outre la malade n'a eu que 2 crises, donc diminution aussi du nombre de crises.



Il nous paraît donc incontestable que l'élimination par les reins d'une grande quantité d'urine, débarrassant l'organisme d'une quantité plus abondante de poisons, a pu diminuer les crises. D'ailleurs, nous trouvons dans diverses communications la confirmation de ce fait. Voisin et Périn ont démontré, qu'avant les crises l'urine est hypotoxique, après l'accès l'hypertoxique. Mairet et Box de même que Tramonti et autres arrivent à des conclusions analogues.

Deuxième observation. Femme de 37 ans. Première crise à 14 ans. Constipation chronique. Appareils cuculatoire et respiratoire normaux. Pas d'albumine. Parfois aussi oedème des membres inférieurs et des paupières.

Cette malade est soumise au même traitement diurétique que la précédente du 16 an 23 juillet. Le nombre des crises est de 1 par semaine en moyenne. La quantité d'urine émise avant le traitement varie de 1000 à 1500 C° pendant 24 heures.

```
16 juillet: Insensibilité très prononcée. . . . .
                                                     1300 Cc
                       plus prononcée encore. Crise.
                                                     1300
           Retour peu prononcé de la sensibilité. . .
18
                                                      1800
           Insensibilité plus étendue. . . . . .
19
                                                     1200
20
                       moins étendue . . . . .
                                                     1400
                ,,
21
                       très prononcée
                                                      1400
22
                       plus prononcée. Crise. . . .
                                                     1300
23
                       moins prononcée. . . . .
                                                     1600
```

Le 24 la médication diurétique est remplacée par un purgatif qui produit des selles copieuses et multiples et le 25 nous trouvons une sensibilité complète qui se maintient jusqu'au 7 août, c'est-à-dire jusqu'au jour où nous arrêtons la purgation qui se fait tous les 3 jours.

Ici donc contrairement à ce qu'a donné chez la malade précédente le traitement diurétique, je n'ai pu obtenir une diurèse abondante, aussi voyons-nous le nombre de crises augmenter, la malade rester pendant toute la durée du traitement diurétique dans un état d'insensibilité plus ou moins prononcée. Tandis qu'à partir du jour où elle purge régulièrement le nombre des crises diminue et la sensibilité revient rapidement et se maintient.

Nous pourrions aussi citer un grand nombre de cas dans lesquels la purgation a pu maintenir pendant longtemps le comitial dans un état de sensibilité parfaite et par conséquent reculer les crises.

L'action du purgatif est toutefois moins manifeste dans les cas de petit mal.

L'action du purgatif nous paraît bien évidente. Il régularise le fonctionnement de l'intestin, empêche le séjour prolongé des matières fécales dans le tube digestif et ainsi les fermentations anormales ne peuvent pas se produire.

Et pour faire mieux ressortir l'influence du fonctionnement du tractus digestif je citerai encore une autre observation. Il s'agit d'une malade dont l'état psychique n'est plus propice aux recherches de la sensibilité.



Troisième observation. Mademoiselle X., 38 ans, convulsions. Première crise à 14 ans. Appétit bon, selles régulières; mais je constate une dilatation prononcée de l'estomac. En présence de cette dernière particularité j'essaie le lavage journalier de l'estomac à l'aide de la sonde stomacale et d'eau simplement bouillié.

Les 16 et 17 novembre grande attaque.

Les lavages commencent le 18 et sont continués journellement jusqu'au 2 décembre.

Les premiers lavages ramenaient un liquide plus ou moins fétide pendant les 3 premiers jours. Puis l'eau était à peine trouble. Le ler décembre je trouve de nouveau une eau fétide et le 2 une crise éclate. Pendant les 19 jours qu'ont duré les lavages la malade n'a eu que deux crises. D'ailleurs de nombreux auteurs et parmi eux: Bouveret, Devic, Herter, Massalingo etc. ont prouvé que dans l'estomac des malades atteints de dyspepsie et de catarrhe gastrique il se forme des substances toxiques de nature convulsionnante. Sous doute il ne suffit pas qu'il ait au sein de l'organisme une substance toxique épileptogène; il faut aussi que l'individu ait une aptitude convulsionnante soit acquise, soit héréditaire.

Aujourd'hui la théorie de l'intoxication semble gagner du terrain; je crois avoir trouvé dans mes recherches un argument de plus en faveur de cette théorie. Sans doute la substance toxique peut avoir une origine très variable; mais j'estime après mes recherches qui ont porté sur un nombre de comitiaux très considérable que le tube digestif en est le siège dans un assez bon nombre de cas.

J'admets donc comme conclusions générales:

- 1º. Que chez l'épileptique présentant de grandes crises il apparaît des zônes insensibles qui augmentent à mesure que la crise approche. L'attaque peut faire disparaître cette insensibilité.
- 2°. La recherche des troubles de la sensibilité est importante puisqu'elle permet de prédire la crise et en plus de la conjurer dans un grand nombre de cas, puisque le sens algésique peut redevenir normal en débarrassant l'organisme de substances toxiques.
- 30. Il faut tenir grand compte de l'élément toxique dans le traitement des comitiaux, puisque je crois pouvoir tirer des faits que je vous ai exposés et de beaucoup d'autres un argument en faveur de l'invention d'un poison, dont la source peut être très variable, dans l'éclosion des crises épileptiques.



Deux cas de tumeurs du lobe occipital

PAR

H. CLAUDE, Professeur agrégé, et FÉLIX ROSE,

Chef de clinique des Mal. Nerveuses à la Faculté de Médecine de Paris.

Les tumeurs du lobe occipital, sans être absolument d'une rareté exceptionnelle, ne comptent pas cependant parmi celles qui, même dans un service aussi riche en malades et dans lequel les tumeurs fournissent environ la moitié des autopsies annuelles comme l'est la Clinique du Professeur Raymond, à la Salpétrière, rentrent dans la pratique courante de l'hôpital. Il est vrai que ces sortes de malades doivent rechercher en premier lieu les conseils de l'oculiste. Il n'en est pas moins vrai que pour celui-ci, comme pour le neurologiste la constatation d'une hemianopsie latérale homonyme pose une question importante de diagnostic, dont dépend un pronostic de gravité bien différente, puisque d'un côté il pourra s'agir d'une lésion définitive, ayant une tendance plus ou moins grande à l'amélioration (ramollissement), de l'autre d'une lésion fatalement progressive, à moins d'une intervention, maintes fois impossible.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Prof. RAYMOND deux cas de tumeur du lobe occipital. Pour le premier nous n'avons pas assisté à la phase initiale hémiopique pure, et quand nous avons vu la malade pour la première fois le diagnostic de tumeur avait été rendu facile par l'association d'autres symptômes moteurs, sensitifs et ophtalmoscopiques. Il n'en a pas été de même de notre deuxième malade, que nous avons vu presque dès le début (il n'avait fait que passer dans un service des maladies des yeux où on lui avait fait un traitement spécifique). Là le diagnostic ne fut pas aisé, mais nous avons pu le faire en nous basant sur les raisons que nous exposerons plus loin.

OBSERVATION I.1)

Madame Desch..., vigneronne, âgée de 32 ans, entre à la Salpétrière dans le service du Professeur Raymond, le 3 janvier 1907 pour des troubles de la vue, une paralysie du côté gauche et des maux de tête violents.



¹⁾ Cette observation a été publiée dans la Revue Neurologique du 28 février 1907 C. R. de la Société Neurologique du 7 février 1907.

Son passé pathologique est chargé: rougeole à 7 ans, hémoptysies pulmonaires, durant en général une huitaine de jours et revenant à intervalles variables de l'âge de 14 ans jusqu'à maintenant. Il y a 6 ans, elle est restée aphone pendant quelque temps à la suite d'une de ces hémoptysies. Vers la même époque, début d'une toux coqueluchoïde, qui dure encore. Mariée deux fois; son premier mari est mort de tuberculose pulmonaire. Pas d'antécédents syphilitiques.

En novembre 1905 broncho-pneumonie gauche, qui dura une mois et à la suite de laquelle elle garda une aphonie, jusqu'au mois de juin de l'année suivante où se fit le retour progressif de la voix.

Début de la maladie actuelle fin décembre 1905 ou commencement janvier 1906 par de l'hémianopsie, elle remarqua qu'elle ne voyait en lisant que la moitié droite des mots et qu'il lui fallait tourner la tête vers la gauche pour les apercevoir en leur entier. Ce signe est allé lentement en progressant jusqu'à effacement total du champ visuel gauche.

Au mois de mai suivant seulement elle fut prise de céphalées violentes; elle n'eut de vomissements qu'à l'occasion des quintes de toux spasmodique; mais nausées fréquentes.

A la fin de juin sensation de froid et d'engourdissement de la jambe gauche qui en septembre-octobre est paralysée. D'octobre en décembre engourdissement puis paralysie totale de la main et du bras gauches.

Jusqu'à son entrée à l'hôpital, elle n'était pas paralysée du côté de la face, mais elle y ressentait une grande gêne.

Depuis deux mois, elle voit également moins clair dans la partie droite de son champ visuel. Enfin depuis la fin de décembre elle ressent de violentes douleurs dans la nuque et les épaules et elle a eu des vertiges avec perte de connaissance, épileptiques.

Le 11 janvier on constate l'existence:

- 1) D'une hémiplégie gauche conforme au type MANN-WERNICKE; avec exagération des réflexes et signe de BABINSKI, la face n'étant que parésiée;
- 2) d'une hémianesthésie gauche plus prononcée aux extrémités qu'à la racine des membres, plus accentuée également sur les parties latérales du tronc que sur la ligne médiane. Stéréoagnosie gauche absolue, anesthésie articulaire et vibratoire;
- 3) d'une hémianopsie latérale homonyme gauche, d'une stase papillaire bilatérale peu accusée, d'une faiblesse des réflexes lumineux;
- d'une insuffisance de l'abduction des cordes vocales dans la respiration, surtout de la corde vocale gauche;
- 5) du côté des organes thoraciques l'existence d'une respiration rude aux sommets et une submatité de l'espace ganglionnaire antérieur de Guéneau de Mussy.

Rien d'intéressant à noter par ailleurs. La stase papillaire s'améliora légèrement sous l'influence du traitement mercuriel sans que la malade vît mieux pour cela. Quant aux autres symptômes, ils restèrent absolument stationnaires, quand 2 jours après une ponction lombaire dirigée contre la céphalée, toujours atroce, et des crises convulsives généralisées,

la malade tomba dans le coma et mourut quelques heures après, le 26 mars 1907.

Au moment où nous présentions cette malade à la Société de Neurologie de Paris, nous avions admis chez elle l'existence d'un néoplasme, ayant pris son origine probablement dans la substance blanche du lobe occipital où il sectionna les radiations optiques droites, puis ayant gagné la couche optique et le bras postérieur de la capsue interne où il atteignit successivement les fibres se rendant à la jambe, au bras et à la face.

L'autopsie, exécutée 24 heures après la mort a pleinement justifié cette localisation:

Les méninges ne présentaient pas d'altération, si ce n'est une adhérence de la dure-mère, aux lèvres de la scissure interhémisphère un peu accentuée en égard à l'âge de la malade. Les circonvolutions cérébrales étaient aplaties, mais non injectées. L'hémisphère droit, plus volumineux que le gauche, présentait une saillie marquée principalement dans sa partie inférieure. Après durcissement, au formal on pratiqua les coupes. Déjà en détachant les pédoncules cérébraux on vit apparaître une tumeur qui occupait la partie postérieure de ceux-ci.

Sur une coupe passant par la partie moyenne de l'insula on voyait une masse néoplasique de couleur jaune claire (la coloration étant homogène, sans hémorrhagies) de consistance assez molle, poussant des prolongements dans la substance blanche de l'hémisphère. La tumeur ne présente pas de limites nettes du côté de la substance nerveuse et en particulier n'est pas encapsulée, mais en bas et en arrière elle respecte la méninge.

Sur cette coupe on voit que les radiations optiques de Gabrioler sont coupées et que toute la partie postérieure du halamus est rongée par le tissu du néoformation. Par contre, à ce niveau la capsule interne est parfaitement intacte. La corue occipitale du ventricule est complètement envahie.

Il n'est plus de même dans une coupe passant par la partie toute inférieure de l'Insula et intéressant déjà la partie toute supérieure du pédoncule cérébral. Là plus de trace de la couche optique et l'on voit des bourgeons néoplatiques envahir le bras postérieur de la capsule interne.

Le lobe temporal est complètement respecté. Plus bas on peut constater que le néoplasme a envahit le pédoncule cérébral et que là les fibres motrices et sensitives ont été sectionnées. Il ne reste presque plus d'endroit normal dans la calotte pédonculaire.

Par contre une coupe passant par l'extrémité antérieure de la protubérance montre que les noyaux et les fibres des III^{es} paires sont absolument intacts et on ne trouve plus trace du néoplasme que dans la partie toute interne de tubercule quadrijumeau postérieur.

Les bandelettes optiques sont normales ainsi que le corps genouillé externe.

La nature de la tumeur n'a pu être établie avec certitude; microscopiquement elle avait l'aspect du gliome et sa non-limitation Histolo-



giquement nous n'avons pu mettre en évidence par le Carmin en masse des fibrilles névrogliques en grande quantité. D'un autre côté de nombreuses formes de dégénérescence cellulaire et de petites hémorragies nous fait pencher vers du sarcome.

Le bulbe est normal, sauf une légère dégénérescence de la pyramide droite que l'on peut poursuivre jusque dans la moëlle dorsale inférieure du côté gauche.

Parmi les autres viscères, seuls les poumons présentaient des altérations tuberculeuses en voie de cicatrisation, les ganglions trachéo-bronchiques n'étaient pas particulièrement tuméfiés.

Comme nous l'avons dit déjà, l'autopsie a donc pleinement confirmé la localisation que nous avions attribuée à la tumeur; celle-ci, comme il est coutume de l'observer, était seulement plus étendue qu'on ne l'avait cru. Cependant il eut été peut-être possible de diagnostiquer l'atteinte du pédoncule, par la constatation de la faiblesse du réflexe pupillaire à la lumière; nous ne croyons pas qu'on doive attribuer ce fait à l'amblyopie, qui n'était pas très accentuée, pas plus qu'à la compression, par le liquide céphalo-rachidien à haute tension, des bandelettes optiques, qui macroscopiquement ne présentaient pas de déformation. La cause de ce fait doit plutôt être recherchée dans la destruction des voies se rendant de la bandelette optique au tubercule quadrijumeau antérieur, centre du réflexe en question.

OBSERVATION II.

M. CHER..., 40 ans, brigadier sergent de ville, vint consulter une première fois dans le service de M. le Professeur RAYMOND, à la Salpétrière le 9 janvier 1907, pour des troubles de la vue et une céphalée violente.

Il n'avait jamais été malade jusqu'à il y a quelques semaines. Cependant de tout temps il avait souffert de céphalées violentes soit dans le service, soit à l'occasion d'événements pénibles, comme à la mort brusque de sa mère ou après s'être fait opérer de deux hernies, il y a trois ans.

Le 14 novembre 1906 étant à la campagne il avait été étonné de voir sombre la figure des personnes passant à quelques mètres de lui. Cela n'avait d'ailleurs pas duré. Mais il y a 4 semaines étant de service de nuit sur le Parvis Notre Dame, il est surpris de constater qu'on n'avait allumé qu'un seul sur les trois becs que contient chaque réverbère. Mais en tournant la tête vers la droite, il s'aperçoit qu'il s'est trompé et que c'est seulement dans le regard dirigé droit devant lui, que le phénomène se produit.

Il y a 15 jours une céphalée violente, surtout frontale a fait son apparition. Il à parfois envie de vomir, mais seulement après avoir ingéré de l'iodure de potassium, qui lui a été ordonné à l'Hôtel Dieu, en même temps qu'on lui fit une série de huit injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

Ce traitement n'avait été suivi d'aucun effet.

A ce moment (9 janvier 1907) l'examen ophtalmologique pratiqué



par le Dr. DUPUY-DUTEMPS révéla l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche en secteur. L'acuité centrale était parfaitement conservée. Il n'existait pas de lésions du fond de l'oeil. Les réflexes pupillaires sont normaux. Le réflexe hémiopique ne fut pas recherché.

L'examen du reste de l'organisme ne révèla aucun signe pathologique, tant au point de vue du système nerveux qu'au point de vue des autres viscères, seul le pouls était un peu fréquent (100 pulsations à la minute), mais non hypertendu. L'examen des urines ne montra la présence ni de sucre, ni d'albumine. Mais les maux de tête le torturaient sans s'accompagner d'ailleurs ni d'éblouissements ni de vertiges. Son état l'inquiétait beaucoup au point qu'il pleurait en en parlant.

On pratiqua le 2 février une ponction lombaire après centrifugation du liquide céphalo-rachidien, on constata l'existence d'une lymphocytose très abondante. Le 8 du même mois le malade entra dans le service.

Le 24 février un nouvel examen ophtalmologique fut pratiqué: Papilles toujours normales ou tout au moins ne présentant encore aucune modification nette. Les pupilles sont inégales, la gauche étant plus large et présentent toutes les deux le signe d'Argyll-Robertson. L'hémianopsie est complète. L'acuité visuelle est de 2/3, le malade peut lire les caractères moyens. A ce moment la céphalée était devenue continuelle et diffuse, d'une violence telle qu'elle arrachait des cris au malade, et seule la morphine arrivait à le calmer. La ponction lombaire avait soulagé le malade pendant quelques heures.

Par ailleurs, toujours aucune symptôme morbide.

Vers le commencement de mars la céphalée est devenue encore plus intense, un traitement mercuriel par le bi-io dure d'Hydrargyre avait cependant paru l'améliorer un moment. Puis sont survenues quelques bouffées délirantes avec un état de confusion mentale d'abord de peu de durée; mais bientôt cet état mental dura plusieurs jours à la suite, coïncidant en général avec un paroxysme douloureux. Vers le même moment est apparue une paralysie de la jambe gauche, paralysie flasque sans exagération des réflexes sans clonus ni extension de l'orteil et non accompagnée de troubles sensitifs. Le malade laisse aller l'urine sous lui.

A partir du 15 mars le malade est resté dans un état de torpeur, de sommolence, dont il n'était possible de le tirer qu'en insistant et pour quelques minutes seulement. La monoplégie resta telle quelle jusque dans les derniers jours de la vie où l'hémiplégie gauche se compléta du côté du bras et où apparut une hémianesthésie gauche, qui, malgré l'état de torpeur du malade, a pu être nettement établie par l'absence de réactions défensives du côté gauche, alors qu'elles se produisaient du côté droit.

Le malade mourut dans le coma, le 15 avril 1907 des suites d'une infection pulmonaire. L'autopsie fut refusée, par les membres de la famille, malgré toute notre insistance.

En résumé, un homme, de 40 ans, est pris assez brusquement d'hémianopsie bilatérale gauche, quinze jours après apparaît une céphalée,



qui alla en croissant d'une façon continuelle, mais ne s'accompagna ni de vomissements, ni de vertiges. La ponction lombaire révèle une lymphocytose abondante.

Un mois plus tard l'hémianopsie, qui était d'abord en secteur, se complète et on constate de l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson des deux côtés. Aucune autre signe morbide n'est constaté jusqu'en mars, où apparaissent des troubles mentaux (délire et confusion mentale), puis une monoplégie crurale flasque, purement motrice; enfin le bras du même côté est pris un mois après, en même temps que des troubles sensitifs apparaissent du même côté.

Malgré que, dans ce cas, nous n'ayons pu obtenir l'autopsie du malade, il ne serait y avoir de doute sur la nature de l'affection, dont il fut atteint.

Le début par l'hémianopsie, à laquelle se sont joints successivement des phénomènes hémiplégiques sensitivo-moteurs ne saurait s'expliquer que par une tumeur. Comme la réaction hémiopique de Wernicke ne fut pas recherchée, on pourrait nous objecter, que la tumeur ne siégeait pas dans l'hémisphère, mais dans la bandelette optique. Mais d'abord il est douteux que la recherche de cette réaction nous eut donné un résultat chez un malade présentant un signe d'Argyll-Robertson prononcé.

De plus d'autres signes plaident en faveur d'une localisation cérébrale, c'est tout d'abord l'absence de stase papillaire, symptôme qui a coutume d'être précoce dans les tumeurs de la base, c'est ensuite la forme de l'hémianopsie en secteur, la partie inférieure gauche du champ visuel, étant conservée, fait qui est, d'après les trouvaux bien connus de Henschen, en faveur d'une atteinte des radiations optiques.

C'est en particulier cette dernière constatation jointe aux phénomènes d'obnubilation visuelle passagère qui ont ouvert la scène, et à la céphalée violente que présentait le malade, qui nous fit faire le diagnostic, dès le début, de cette tumeur qui était probablement de nature syphilitique; c'est ainsi, pensons nous, qu'il faut interprêter la lymphocytose rachidienne très marquée et le signe d'Argyll Robertson, si fréquents au cours de la syphilis, et contre ce signe ne saurait prévaloir l'absence d'action du traitement mercuriel intensif que le malade a subi; de pareils faits, même en présence de gommes du cerveau, ne sont pas rares.

Nous voudrions revenir encore une fois, à propos de ce malade, sur la difficulté qu'il y avait à poser le diagnostic. Deux autres diagnostics venaient en discussion. Celui d'une hémianopsie transitoire comme on en voit chez les hypertendus. (VAQUEZ), qu'il était facile d'écarter et celui d'une thrombose en particulier par artérite syphilitique. L'apparente brusquerie du début était un élément qui semblait plaider en faveur de ce diagnostic. Mais cette brusquerie n'était qu'apparente, puisque une obnubilation passagère de la vue l'avait précédé. D'ailleurs ce symptôme aurait pu être regardé comme une espèce de claudication intermittente du lobe occipital avant la thrombose définitive. Mais ce qui nous fit rejeter l'idée d'une thrombose c'est la forme de l'hémianopsie



du secteur, que, ce que nous savons de l'irrigation artérielle du lobe occipital, ne pouvait nous expliquer. Pour en revenir au premier cas, l'hémianopsie que nous n'avons pas vue débuter, a existé à l'état pur pendant plus de 4 mois; la malade que nous avons interrogée à ce point de vue plusieurs fois nous a toujours affirmé que jusqu'au mois de mai, elle n'avait ni mal de tête ni aucune autre espèce de malaise, alors que les troubles visuels avaient débuté en décembre. Dans ce cas, comme dans le deuxième, il n'existait pas d'hallucinations visuelles; (le Prof. Oppenheim a, on le sait, insisté sur celle-ci au cours des tumeurs du lobe occipital). Le fait n'a rien d'étonnant, ces hallucinations doivent être considérées comme une excitation de l'écorce de la scissure calcarine, par une tumeur siégeant à son niveau même, alors que dans nos deux cas la tumeur siégeait et devait siéger dans la substance blanche du lobe.

Pour nous résumer, nos cas apportent avec eux, une fois de plus, la confirmation de ce fait classique, que dans les tumeurs du lobe occipital, l'hémianopsie latérale homonyme peut exister à l'état de symptôme isolé, absolument seule et cela pendant des mois. Le diagnostic devra se faire alors par la forme de l'hémianopsie, qui est rarement totale d'emblée, le début pouvant être assez rapide pour pouvoir faire croire à une lésion thrombosique, qu'il ne faudra admettre qu'avec réserve, même quand on trouve quelque argument en sa faveur, tel que, par exemple, des signes d'une infection syphilitique ancienne.

Ophtalmo-réaction en psychiatrie

par Dr. A. MARIE (Villejuif).

M. MARIE (de Villejuif) a pratiqué la recherche de la réaction de Calmette par l'emploi de tuberculine instillée dans la conjonction des aliénés soupçonnés de tuberculose.

100 malades ont été ainsi examinés.

50 pris parmi des paralytiques avancés non soupçonnés de tuberculose probable et 15 parmi des déments organiques autres.

15 parmi des aliénés alcooliques, mélancoliques, ou débiles divers ayant présenté ou présentant des signes d'affection apparemment tuberculeuse (Ostéite, abcès froids, cavernes, coxalgies etc.) ¹³/₁₅ de ces derniers ont donné une réaction positive nette. ¹¹/₆₅ des premiers ont présenté la réaction locale, (1 seul sénile et 10 P. G.) Ajoutons 1 P. G. qui, sans réactions locale, eut une éruption d'exanthème généralisé et fut trouvé à l'autopsie porteur d'un tubercule caseux ancien à l'un des sommets. Enfin sur 20 D. Précoces 11 réactions positives (on sait que q.q. auteurs soutiennent l'étiologie toxituberculeuse de certains D. P.

Quelques reinstillations ont été faites à des cas négatifs une première fois. Deux P. G. ont ainsi réagi à une seconde instillation, 1 syphilitique cérébral, 1 dément organique, un sénile et 1 dément précose.

En revanche aucun de ceux qui avaient primitivement donné la réaction positive n'est resté sans réaction au deuxième essai.

La convisnation nécropsique a été obtenue depuis pour 1 alcoolique, pour 3 P.G. et un sénile.

Tous les 5 ont été trouvé porteurs de lésions pulmonaires, en cours, ou anciennes (tub. crètaces).

Les P. G. tuberculeux autopsié estaient en outre sûrement syphilitiques ainsi que plusieurs de ceux à reaction positive encore vivants; ceci afin de répondre à l'hypothèse de P. G. tuberculeuse possible dans ces cas, Il s'agissait plûtot de P. G. galopantes à infections combinées; ces cas n'en sont pas moins intéressants vue l'ancienne opposition qui l'on avait cru pouvoir établir entre tuberculose et P. G.

Vu la difficulté et l'intérêt d'une sélection des aliénés tuberculeux la réaction de Calmette a une importance évidente en psychiatrie.

Reste à étudier au même point de vue les idiots par hérédo-tuberculose et les déments vésaniques à internement prolongé au point de vue de l'action tuberculisante du confinement asilaire.



Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns

VON

Dr. M. LEWANDOWSKY (Berlin).

M. H.! Ich möchte Ihnen heute in Kürze den Symptomenkomplex einer cerebralen Erkrankung schildern, der auf dem Gebiete der Störungen des Farbensinnes liegt und der, wie ich glaube, neu ist.

Ich muss daher in wenigen Worten diejenige Störungen des Farbensinnes erwähnen, welche bisher überhaupt bei cerebralen Erkrankungen beschrieben sind. Das ist zuerst die eigentliche Farbenblindheit, sei es die totale oder die partielle, letztere in der Form der Rotgrünblindheit. Diese Formen sollen sich in nichts von dem gewöhnlichen Bilde der Farbenblindheit unterscheiden, d. h. die Kranken sind eben nicht mehr im stande, von ihnen gesehene Farben auseinander zu halten und zu unterscheiden.

Die zweite dieser bisher beschriebenen Störungen ist die sogen. amnestische Farbenblindheit von Wilbrand. Hier handelt es sich jedoch gar nicht eigentlich um eine Störung innerhalb der optischen Sphäre, sondern, wie der Entdecker dieser Störung selbst hervorhebt und wie bisher alle diejenigen, die die wenigen bekannten Fälle dieser Art beschrieben haben, bestätigen, eigentlich um eine Sprachstörung. Es handelt sich um eine sensorische Aphasie, beschränkt auf die Farbennamen. Diese Kranken sind ausser stande, ihnen gezeigte Farben zu benennen und andererseits ihnen benannte Farben zu identifizieren und herauszusuchen. Nach den recht kurzen Protokollen, die über diese sogen. amnestische Farbenblindheit vorliegen, ist es mir nicht sicher, ob diese Störung wirklich rein vorkommt; es scheint mir vielmehr gerade, als wenn in einem oder dem andern der beschriebenen Fälle Elemente enthalten sind, welche auf die nun von mir zu beschreibende Störung hinweisen.

In meinem Falle also handelte es sich um einen 50 jährigen Mann, einen Buchhalter, der am 2. April des Jahres ganz plötzlich erkrankte. Während er an seinem Schreibtisch sass, merkte er plötzlich, dass er nicht mehr lesen und schreiben konnte; er verliess schnell das Geschäft, auf der Strasse fiel ihm auf, dass die Schilder an den Häusern alle gleich aussahen, dass er die Inschriften nicht mehr lesen konnte. Erst nach längerer Zeit vermochte er das Haus, in dem er wohnte, zu finden. Er merkte auch, dass er sich mit den Leuten nicht mehr verständigen



konnte. Da in der Tat eine Verständigung mit ihm ganz unmöglich war, wurde er am nächsten Tage dem Krankenhause Friedrichshain in Berlin überwiesen.

Hier bot er zunächst das Bild einer typischen Wernicke'schen sensorischen Aphasie; er verstand nicht, was man zu ihm sagte und er sprach ein unverständliches paraphasisches Kauderwelsch. Der Fall schien nichts Besonderes zu bieten. Diese Besonderheiten zeigten sich erst, nachdem nach etwa 3—4 Wochen die sensorische Aphasie abgeklungen, fast verschwunden war, soweit, dass man sich mit dem Kranken jetzt sehr gut verständigen kann. Ich kann daher auch hier diese Sprachstörung, die nur als ein Fernsymptom des eigentlichen Herdes zu betrachten ist, ganz ausser Acht lassen.

Auf dem Gebiete der sprachlichen Störungen im weitesten Sinne blieb am längsten bestehen eine subcorticale Alexie. Der Kranke konnte also nicht lesen, aber er konnte fliessend schreiben, konnte aber das, was er selber geschrieben hatte, nicht entziffern. Die relative Dauerhaftigkeit dieses Symptoms ist für uns insofern von Wert, als sie uns darauf hinweist, dass der Herd, der ja bei unserem Kranken offenbar vorliegt, ziemlich weit nach hinten, etwa in den vorderen Gebieten des linken Occipitallappens etwa nach der Angularwindung zu gelegen ist. Es bestanden auch reine motorische Störungen.

An diese Alexie nun schliessen sich an die anderen Symptome auf dem Gebiete des Gesichtssinnes.

Zunächst hatte der Kranke eine Hemianopsie nach rechts, die sich später zu einer Hemiamplyopie milderte.

In der Erkennung von Formen und Gegenständen hinderte diese Hemianopsie den Kranken aber nicht. Es bestand keine Seelenblindheit. Er war immer im stande alle ihm gezeigten Bilder und Abbildungen aufzufassen, und er war weiter auch in der Lage, wenn auch etwas unbeholfen, zu zeichnen. Eine Flasche, ein Glas, ja selbst ein Haus und ein Gesicht zeichnete er ganz erkennbar, und sogar mit dem Versuch einer Perspektive. Jedenfalls liegt von dieser Seite nichts vor, was irgendwie die gleich zu erwähnenden Farbensinnstörungen berühren könnte.

Was nun also den Farbensinn betrifft, so war der erste Versuch, den wir machten, der, dass wir dem Kranken aufgaben, ihm gezeigte Wollproben zu benennen oder ihm benannte zu zeigen. Er versagte völlig und erklärte entweder, er wäre dazu nicht im stande oder wenn er dazu gedrängt wurde, gab er irgendeine falsche Farbe, ohne dass sich irgend eine Regel in seinen Fehlern erkennen liess.

Weiter war der Kranke nicht im stande, die Farbe von ihm bekannten Gegenständen, z. B. die Farbe eines Blattes, einer Citrone u. s. w. anzugeben. Er gab ganz beliebige Farbennamen z. T. ganz merkwürdiger Art, wie z.B. blaurötlich u. dgl. 1 Und nun liess es sich durch einen



¹⁾ Die Deutung dieses Symptoms, dass der Kranke nicht imstande war, die Farbe von Gegenständen sprachlich anzugeben, wird in der ausführlicheren Mitteilung behandelt werden.

sehr einfachen Versuch zeigen, dass es sich hier nicht mehr um sprachliche Störungen handelt; denn wenn man nun dem Kranken eine Auswahl von Farben, z. B in Gestalt von Wollproben, vorlegte und ihm nun aufgab, die Farbe des Blutes, des Grases, der Citrone zu bezeichnen und herauszusuchen, so versagte er in ganz genau der gleichen Weise. Er nahm also, wenn überhaupt, ganz falsche Farben und auch wieder ganz regellos.

In Parenthese sei bemerkt, dass in jeder Beziehung bei unserm Kranken schwarz und weiss als Farben rangierten, dass er aber über dunkel und hell vollkommen orientiert war. Er konnte nicht angeben, welche Farbe der Schnee oder die Kohle hatte, antwortete aber auf die Frage, ob die Nacht dunkel oder hell sei, "dunkel; wenn der Mond scheint, hell", und auch bei dem Heraussuchen von Farben eines bestimmten Gegenstandes nahm er immer Rücksicht auf die Helligkeit, aber eben niemals auf die Farbe selbst. Das dürfte für die Psychologie der Farbenempfindung und ihre Trennung von der Helligkeitsempfindung bemerkenswert sein.

Selbstverständlich haben wir uns bei allen Proben überzeugt, dass der Kranke auch verstand, was die ihm genannten Gegenstände, deren Farbe er bezeichnen sollte, bedeuteten. Er antwortete z.B. auf die Frage, ob er wisse, was Blut sei: "Natürlich, das was überall im Körper fliesst". Was Blätter seien: "Das was auf den Bäumen wächst". Es ist überhaupt hervorzuheben, dass seine Intelligenz, das Wort im gewöhnlichen Sinne genommen, eine ganz ungewöhnlich gute war. Wir haben die Versuche, um den sprachlichen Ausdruck auch seitens des Untersuchers gänzlich auszuschliessen, dann auch dahin ausgedehnt, dass wir dem Kranken Abbildungen gaben von Gegenständen, farblose Abbildungen, z. B. von einer Citrone oder einer Cigarre oder einem Blatt, die er ohne weiteres erkannte. Ja, wir haben den Kranken sogar selbst ein Blatt zeichnen lassen und ihm nun aufgegeben, die dazu passende Farbe herauszusuchen und auch hier versagte er vollständig, sodass also von einer ursächlichen Bedeutung irgend einer Sprachstörung für den Symptomencomplex gar keine Rede sein kann.

Ja, wir sind soweit gegangen, dass wir dem Kranken falsch colorierte Abbildungen gezeigt haben und auch hier war er sehr unsicher; indessen war das doch die Grenze, er traf hier doch häufig das Richtige, wenn er den falsch colorierten neben dem richtig colorierten Gegenstand sah, z. B. einen grünen Ochsen neben einem braunen. Wenn er aber die Abbildungen nur einzeln sah, war er unsicher und erklärte auch manchmal ganz richtig colorierte Dinge, wie z. B. eine grüne Wiese für falsch. Jetzt ist er übrigens über dieses Stadium hinaus.

Nun, aus alledem werden Sie geneigt sein anzunehmen, dass bei dem Kranken eine völlige Farbenblindheit bestand, bezw. ein völliger Verlust



Es erscheint möglich, dass wenigstens bei einer Anzahl von Menschen zu dem "Wissen" der Farbe eines Gegenstandes das Auftanchen der betreffenden Farbenvorstellung notwendig ist.

der Farbenempfindung, wenn es sich nicht gar um einen zufälligen Fall angeborener totaler Farbenblindheit handelt. Die Aeusserungen des Kranken schienen manchmal beinahe in dem letzten Sinne zu deuten, denn manchmal sagte er: "ich habe ja mit Farben nie Bescheid gewusst, das habe ich nie gekonnt", während er andererseits doch manchmal sagte: Früher war das doch anders, und jetzt gibt er an, dass er sich sehr gut erinnere, Farben früher sehr gut haben unterscheiden zu können, dass er z.B. von seiner Frau, die ein Modewarengeschäft hatte, oft in Bezug auf Farbenzusammenstellungen um Rat gefragt worden wäre. In den erwähnten Aeusserungen zeigt sich somit nur ein ganz charakteristischer Mangel an Bewusstsein für den Defekt.

Das Merkwürdige ist nun aber das, dass es sich in unserm Falle weder um eine angeborene noch um eine erworbene Farbenblindheit, d.h. also um einen Mangel oder einen Verlust der Farbenvorstellungen handelt, sondern dass es sich nachweisen liess, dass der Kranke einen völlig intakten Farbensinn besass und besitzt.

Wir haben ihn allen Prüfungen unterworfen, die überhaupt bekannt sind; die Entscheidung gab schon die erste, die Ihnen allen bekannte Holmgren'sche Wollprobe. Das Verhalten des Kranken dabei war sehr merkwürdig. Natürlich durfte man ihm nicht sagen, dass er etwa die roten Farben heraussuchen sollte, sondern musste ihm eine Farbe geben, und ihm sagen, dass er die ihm dazu ähnlich erscheinende heraussuchen solle. Dann weigerte er sich zunächst gewöhnlich und sagte: "ich weiss nicht, was ich soll, ich kann es nicht fassen". Gedrängt aber fing er dann an und machte alles richtig. Nur sagte er immer wieder: Das ist zu dunkel, oder das ist zu hell. Man musste ihm dann begreiflich machen, dass es auf die Dunkelheit oder Helligkeit nicht ankäme, sondern dass es eben etwas anderes sei, was er zu beachten hätte. Trotzdem die Proben richtig waren, war das Ergebnis für ihn subjektiv ein unbefriedigendes; er sagte dann meist: die sind ja alle verschieden. Zu voller subjektiver Befriedigung gehörte bei ihm eben die Farbe und die Helligkeit. Wenn man etwa eine Anzahl von Wollproben je in zwei Hälften schnitt und ihm nun aufgab, die je zwei passenden herauszusuchen, so tat er das mit grosser Schnelligkeit und auch subjektiver Sicherheit. Hier war eben Farbe und Helligkeit gleich.

Auch die Stilling'schen Tafeln las er wie ein Gesunder, und endlich hatte Herr Professor Nagel die Güte, auf meine Bitte den Kranken mit mir am Helmholtz'schen Farbenmisch-Apparat zu untersuchen. Prof. Nagel spricht sich mit aller Sicherheit dahin aus, dass auch noch nicht einmal eine Anomalie des Farbensinnes bei dem Kranken vorhanden war, sondern dass er die Farbengleichungen, d. h. die Mischung von Spectralfarben ausführt wie ein völlig Farbentüchtiger.

Was noch bemerkenswert ist, ist dies: dass von vornherein auch sein Gedächtnis für Farben völlig intakt war und dass er, wenn man ihm aufgab, sich aus einer grossen Anzahl von Farben, eine zu merken, er noch nach einer halben Stunde und mehr die richtige oder wenigstens eine ihr sehr ähnliche Farbe heraussuchte.



Der Farbensinn also existierte und war völlig intakt. Und wenn wir nun die Störung bezeichnen wollen, die er in der Zuordnung der Farben zu Gegenständen machte, so können wir nur sagen, dass eine völlige Abspaltung des Farbensinnes hier statthatte von den Vorstellungen und den Begriffen der Formen und der Gegenstände. Der Farbensinn war isoliert; er führte in diesem Gehirn ein Leben für sich und konnte mit dem Lichtsinn und dem Formensinn nicht verbunden, nicht associiert werden.

Wenn wir uns noch einen Augenblick nun die anatomischen Möglichkeiten klar machen, durch die eine solche Abspaltung des Farbensinnes zu stande kommen kann, so erscheint mir die folgende Erklärung die einzig mögliche: Es ist kein Zweifel, dass es sich bei dem Kranken um einen Herd im Bereiche des linken Occipitallappens handelt, und ich nehme an, dass dieser Herd auch das, wenn man so sagen will, Farbencentrum in der linken Hemisphäre zerstört hatte. Erhalten war das Farbenzentrum in der rechten Hemisphäre, aber die Association des Farbensinnes, nicht nur der linken, sondern der ja allein noch sehtüchtigen rechten Netzhauthälsten mit den übrigen optischen Elementen, fand bei diesem Mann nur von dem Farbenzentrum in der linken Hemisphäre oder über dasselbe statt. Mit dessen Zerstörung ging diese Association verloren. Der Farbensinn im gewöhnlichen Sinn aber blieb intakt, denn dieser war ja noch in der rechten Hemisphäre.

Ob das nun bei allen Menschen so ist, dass die Association der Farben mit den übrigen optischen Wahrnehmungen über die linke Hemisphäre geht, wie ich hier annehme, toll nicht nur zweifelhaft, sondern unwahrscheinlich erscheinen. Ja, auch bei dem vorgestellten Fall ist in der letzten Zeit eine geringe Besserung eingetreten, die wohl auf das Eintreten der rechten Hemisphäre zu beziehen ist. Auch auf anderen Gebieten sind wir ja heutte geneigt, nicht unwesentliche individuelle Differenzen in der Wichtigkeit der linken Hemisphäre gegenüber der rechten zuzulassen. Aber jedenfalls zeigt sich hier doch wieder ein Symptom der Präponderanz der linken Hemisphäre, und es ist auch das zu erwähnen, dass alle bisher beschriebenen cerebralen Farbensinnstörungen nur bei Erkrankungen der linken Hemisphäre beobachtet sind.

Abgesehen aber von dieser anatomischen Begründung erschien mir das beschriebene Symptom als das einer Associationsstörung innerhalb der optischen Sphäre, die man wohl fast allgemein als festverkittet in ihren einzelnen Elementen ansieht, also vom rein psychologischen Gesichtspunkt aus der Mitteilung wert. Fälle der beschriebenen Art scheinen doch geeignet den Zwischenraum zwischen den Herderkrankungen des Gehirns und den sogen. Geisteskrankheiten, wenn man überhaupt von einem solchen Zwischenraum noch sprechen will, an ihrer Stelle zu überbrücken.



Dr. SAENGER (Hamburg)

fragt den Vortragenden, ob bei seinem Falle auch eine Farbenhemianopsie nach rechtshin constatiert worden ist; weiter, ob Störungen in Form einer Alexie vorhanden waren.

Dr. MAX LEWANDOWSKY (Berlin)

antwortet Herrn Saenger, dass, ja im Anfang eine totale Hemianopsie, also auch eine Hemianopsie nach rechts bestand, und dass sich die von ihm geschilderten Störungen ja nur auf die völlig farbentüchtigen rechten Netzhauthälften beziehen.



The Clinical Significance of Allochiria.

ERNEST JONES, M. D.

Member of the Royal College of Physicians, London.

Assistant Physician to the London School of Clinical Medicine.

During the past two years I have had the opportunity of making a detailed investigation of some cases of Allochiria, a complete study of which will shortly be published together with a full discussion of the pathogenesis of the condition. The fact that this paper is therefore merely a preliminary communication, containing a summary of the results of the above study, is advanced as an explanation of any appearance of dogmatism in the remarks that follow. Only the clinical significance of the condition will be considered, as the subject of pathogenesis would need a lengthy exposition.

In spite of Professor Janet's remarkable essay, which has not yet received the attention it deserves, it may be said that the views held on the subject by most neurologists can be summarised as follows: "Allochiria is a defect in localisation, whereby a patient refers a cutaneous stimulus to the corresponding contralateral point; it occurs in a large number of diseases, notably Tabes and Hysteria, and is of no value in diagnosis". How inexact is this account of the condition will be seen presently.

The symptom first described by OBERSTEINER under the name of Allochiria refers to two entirely different conditions, which hitherto have not been differentiated from each other. The one, which may be called False Allochiria, is an instance of the localisation defect known as Alloaesthesia. The other, for which I have proposed the designation Dyschiria or Dyschirognosis, is an instance of psychological disaggregation and comprises three distinct varieties, of which true Allochiria is one.

In addition to these the terms Electromotor Allochiria and Reflex Allochiria have been applied by Weiss to conditions in which a unilateral stimulus evokes either a bilateral or contralateral response. There is no reason whatever why the term Allochiria should be used in this connection, and I shall not mention the conditions further. One might just as soon call the consensual reaction of the pupil to light Allochiria, particularly if the direct response is abolished, as happens in lesions of one third nerve.

I shall first give a brief description of False and True Allochiria, with their distinguishing characteristics, and then consider their clinical significance.



In Alloaesthesia there is erroneous localisation of cutaneous stimuli, which are referred by the patient to points more or less distant. These stimuli are referred usually to points on the same side of the body, but, for a reason that we cannot consider here, a certain number are referred to the corresponding point on the opposite side. The symptom of False Allochiria does not need any special designation other than the general one of Alloaesthesia, for its significance and pathogenesis are indentical with those of the latter condition. It differs clinically from True Allochiria in respect to seven precise features.

- 1. In Alloaesthesia only a certain number of the stimuli are referred to the contralateral side, usually less than 50% of them; in Allochiria the stimuli are invariably referred to the contralateral side.
- 2. In Alloaesthesia the symptom in question is merely an instance of the erroneous localisation that takes place in every direction, so that the error in transverse localisation bears an exact relation to the error in vertical localisation; in Allochiria there is no error in localisation apart from the mistake in the side.

In Alloaesthesia a touch on the inner side of the ankle might be referred to the outer side of the ankle, to any point on the foot or leg, or to the opposite ankle; in Allochiria such a touch would invariably be referred to the inner side of the opposite ankle and nowhere else.

- 3. In Alloaesthesia there are disturbances of common sensibility particularly hypoaesthesia which are important factors in bringing about the erroneous localisation; Allochiria bears no relation to any defect of cutaneous sensibility, though such defect may sometimes be present independently.
- 4. In Alloaesthesia there may be hypoaesthesia or paraesthesia but there are never present the peculiar attributes that we shall consider in connection with Allochiria under the name of Phrictopathic Sensation.
- 5. In Alloaesthesia hallucinatory sensations and polyaesthesia frequently occur; in Allochiria this is not so.
- 6. In Alloaesthesia there are no corresponding motor manifestations, except perhaps ataxy; in Allochiria motor manifestations are at least as prominent and characteristic as sensory ones.
- 7. In Alloaesthesia there are no corresponding mental symptoms, and the patient's error is due solely to the fact that, on account of the peripheral defect, the mind receives imperfect information about the stimulus; Allochiria on the other hand is essentially a mental manifestation in which there is a deficiency of the power of apprehending the feeling of sidedness".

I shall add nothing to this brief account of the false or alloaesthesic Allochiria beyond a few remarks later on the subject of diagnosis. Dyschiria however demands a fuller description. As was first pointed out by Janer, there are three distinct varieties of this condition and these must be separately considered. There are further three manifestations of each variety, sensory, motor and mental.

For the first variety, called Simple Allochiria by JANET, I have proposed the designation Achiria. This term indicates that its essential feature



is a defect in respect to the feeling of "sidedness" or handness", which may be called the chirognostic sense. The three manifestations of this variety are as follows. First, sensory stimuli are perfectly appreciated and correctly localised with the exception of their side. They give rise to no feeling of "sidedness" whatever. It is not accurate to say that the patient is in doubt as to the side of the stimulus; he is quite sure that he has no idea on the subject, and refuses to make any guess. The sensation experienced has certain peculiar qualities that will presently be mentioned. Secondly, if the patient is asked to carry out any movement with the limb in question he is unable to do so unless the limb is indicated in some other way than by the use of the words right or left; the reason for this is that he has lost the knowledge of the meaning of these words, either altogether or at all events when they are applied to the limb concerned. Thirdly, he is unable spontaneously to conceive the feeling of this limb and declares that he has no such part of his body.

For the second variety, called Complete Allochiria by JANET, I shall simply use the term Allochiria, for it resembles the condition commonly defined under this term. The three manifestations of this variety are as follows. First, sensory stimuli applied to the affected side are invariably referred to the corresponding point on the opposite side of the body. This is done with an air of absolute conviction, so that for instance a patient affected with Allochiria on only the right side feels no more certain that a touch is on the left side when it is applied on this side than he does when it really is applied on the right side. Secondly, if the patient is asked to carry out a movement on the affected side he invariably does so with the corresponding part of the opposite side, fully under the impression that he has carried out the movement correctly. This phenomenon has been given the name of Allokinesia, rather unfortunately, as I think, for so doing serves only to create an artificial separation between two aspects of what is essentially the same condition. Allochiria is neither a motor nor a sensory phenomenon, but a psychical phenonemon that has both motor and sensory manifestations. Thirdly, the chirognostic sense is altered as follows. In a bilateral case the patient can conceive of a given feeling of "sidedness" only when the opposite side is moved or stimulated. In a unilateral case he can conceive of the feeling of "sidedness" of an affected part only when he moves the corresponding part on the opposite side under the impression that he is moving the part in question; if he really moves the affected part, or if this is stimulated, he invariably gets the feeling of "sidedness" of the opposite part.

The third variety has been given the appropriate name of Synchiria by Janet. The three manifestations of it are as follows. First, a sensory stimulus evokes two simultaneous sensations, which are referred to the corresponding points on both sides of the body. Secondly, when the patient is asked to carry out a movement on the affected side he does so on both sides, though in so doing he gets only the feeling of "sidedness" of the affected part. Thirdly, the patient is unable spontaneously to conceive the affected feeling of "sidedness" apart from the feeling of the corresponding opposite side.

On the introspective side there are many interesting matters in con-



nection with Dyschiria, but the above mentioned clinical features are sufficient to enable the condition to be recognized. As regards the distribution of Dyschiria it may be general and bilateral, it may be unilateral, or it may concern only certain regions of the body. In a given part it may relate to all the functions of the part or to only some. Thus, in the allochiric stage, only painful sensations may be referred to the opposite side and not other sensations.

These three varieties of Dyschiria are three grades of the same pathological process, Achiria being the most severe and Synchiria the least. Probably any one may occur without the others, though it is true that Achiria and Synchiria have not hitherto been observed except in cases that at another period presented Allochiria.

The last point that must be mentioned in this connection is the peculiar nature of the sensation that a stimulus applied to a dyschiric part evokes. There are six characteristic features about such a sensation. First, it is abnormally persistent; a momentary touch evokes a sensation that lasts half a minute or longer. Secondly, its reaction-time is delayed, being usually more than a second longer than that of a normal sensation arising under the same conditions. Thirdly, it is prevented by a simultaneous stimulus applied to any normal part of the body and is at once abolished by the subsequent application of any such stimulus; thus if two touches are simultaneously applied, one on a dyschiric part and the other on a normal part, only the touch on the latter part is felt, and again if a normal part is touched while the patient is still feeling the persisting sensation that follows a touch on a dys chiric part, he at once ceases to feel the abnormal sensation. Fourthly, it has a strong tendency to evoke an immediate motor response. Fifthly, it has a peculiar quality that the patient describes as a diffuse shuddering or tingling; this is always unpleasant, usually very disagreeable, and sometimes constitutes a horrible shudder. On account of this quality I have described it under the name of Phrictopathic Sensation. Sixthly, the feeling of personal ownership of the part stimulated is more or less gravely compromised. All these features are most marked in the achiric stage and least in the synchiric, as may be illustraded by considering the last one. In the achiric stage the patient can describe all the features of the stimulus as correctly as a normal person, but he is convinced that the point touched is not on any part of his own body and cannot understand how all the information about the stimulus reaches him. For instance he might say "You are touching the back of a thumb with a blunt pin; it isn 't my thumb and I have no idea where the thumb is". In the allochiric stage the part touched feels dead and as if belonging to the patient in only the vaguest way. In the synchiric stage two points seem to the patient to have been touched; the homolateral one feels strange, foreign and as if it were asleep, and the sensation has the other peculiar attributes mentioned above; the contralateral one feels obviously a natural part of his own body and the corresponding sensation has no abnormal attributes.

Coming now to the question as to the value of these symptoms in diagnosis, let us first consider the false or alloaesthesic Allochiria. This can



distinguished with certainty from true Allochiria by means of the data given above. The only other matter I wish to refer to in this connection is the fact that Allochiria may be simulated by a peculiar irritable condition of the lowest afferent neurone system. In this hyperexcitable state, which is not very rare in Tabes and in certain affections of the peripheral nerves, the patient experiences an indefinite number of hallucinatory sensations which he refers to various precise points on the surface of either limb. The condition is easily recognised by the fact that sensations are experienced independently of objective stimulation and are increased in vividness when the element of expectant attention is added, but, if the possibility of its presence is not borne in mind, it is equally easy for the condition to be mistaken for Allochiria or at least for Alloaesthesia.

The clinical significance of this form of Alloaesthesia is that of erroneous localisation in general so that I need not discuss it here. There is no doubt that the symptom is most marked in affections in which the articular excitations are impaired, and this is probably the reason why it is so often and so well seen in Tabes.

The relation of Dyschiria to diagnosis must be discussed from two points of view, first the diagnosis of Dyschiria and secondly the significance of Dyschiria as regards diagnosis of the affection present. It is convenient to discuss separately the sensory and motor aspects of the former problem.

When it is observed that a cutaneous stimulus is referred to the opposite side it can readily be determined, as stated above, whether Allochiria or Alloaesthesia is present, by a knowledge of the distinctive features of those conditions. The observation of the transference of sensation may not be made however and in this case the condition will be overlooked. Even when a patient's localising capacity is being tested it may not occur to the observer expressly to inquire as to the side on which the sensation is felt; this is especially likely in true Allochiria when the patient localises every stimulus with exactitude and certainty. Further the Allochiria may be present only in connection with certain kinds of stimuli. The other two varieties of Dyschiria are overlooked still more easily, especially as they are less known. In the achiric variety there is no transference of sensation and even if the patient is questioned as to its side he replies simply "I don't know", so that the state of affairs will not be correctly interpreted unless the observer is aware of the existence of this variety of Dyschiria. In the synchiric variety three subvarieties occur, all with their special fallacies of observation. In the first and most advanced of these three the contralateral sensation is appreciated most distinctly, and if the patient mentions only this one the condition may be mistaken for Allochiria, a serious prognostic error. In the second subvariety the sensations on both sides are appreciated with equal distinctness; the patient usually says that he was touched on both sides but, if he thinks only one touch has been applied, he sometimes says that he doesn't know which side was touched and in this case the condition may be mistaken for Achiria. In the third subvariety the homolateral sensation is the more distinct and if the patient mentions only this one the state of affairs may be thought to be normal.



On the motor side the possible errors in observation are much more important. The motor manifestations, unless analysed carefully, are easily interpreted as clumsiness and weakness. In a unilateral case when the face, arm and leg are affected the resemblance to incomplete hemiplegia is very considerable All the signs of supranuclear facial paralysis may be present, the gait is typically hemiplegic, and in direct tests of strength, such as with the dynamometer, the conscious effort produces such disproportionately slight results that the presence of paresis may readily be concluded. Again in the synchiric variety the movements bear a decided resemblance to the synkinesic phenomena of hemiplegia.

It is hardly necessary to remark that all these fallacies can be avoided if the various conditions with their characteristic features are borne in mind.

The significance of Dyschiria is totally different from that of Alloaesthesia. Although the majority of writers have held that Dyschiria, like Alloaesthesia, is due to a defect in the excitations that reach the mind from the periphery, the evidence is overwhelming in favour of the view that it is due rather to an incapacity on the part of the mind to appreciate the excitations, which are themselves unimpaired. The following three arguments may be advanced in support of this view.

In the first place no case of Dyschiria has ever been recorded in which the presence of Hysteria was excluded. Nineteen cases have been published of true Allochiria; in sixteen of these Hysteria was the only nervous affection present; in the remaining three there was every reason to suppose, from the other symptoms shewn, that Hysteria was present in addition to the organic nervous affection. As Hysteria is purely a mental affection, and certainly is not associated with any defect in the peripheral afferent system, we therefore have strong grounds for supposing that Dyschiria is likewise a mental phenomenon. In two cases of Hysteria Allochiria has been artificially produced during hypnosis so that here we have positive evidence of its mental origin.

In the second place the remarkable specificity of the phenomenon is most suggestive of its psychical nature. The complete failure of the patient to apprehend the appropriate feeling of "sidedness" in connection with a cutaneous stimulus contrasts sharply with his power of correctly appreciating all its other attributes, its quality, exact locality, etc. This failure on the one question of "sidedness" stands out absolutely in contrast with the retention of all the other capacities in the same connection. Never in the hypoaesthesia of organic disease do we find a patient able to differentiate two pieces of cotton-wool of different degrees of coarseness, and localising a touch exactly, except for the one fact that he feels it invariably on the opposite side of the body (Allochiria) on both (Synchiria) or on neither (Achiria). The whole picture reminds one irresistibly of the other specific and highly specialised losses that are so characteristic of Hysteria.

In the third place the phenomenon exists only so far as conscious mental processes are concerned. Though the correct feeling of "sidedness" cannot be apprehended in consciousness in the normal manner, so that the various conscious defects occur as described above nevertheless its presence in



the mind is proved by its influence on habitual and automatic processes. The more conscious and volitional is the mental process concerned the greater is the dyschiric defect, while the more subconscious and automatic is the process the less is the defect.

We may therefore conclude that the phenomenon is always of psychical origin and that its presence is almost certain evidence of Hysteria. Finally, the recognition of the dyschiric process may aid greatly in the analysis of the defects present and serve as a valuable guide to the discovery of the ultimate basis of the affection, thus proving an important step in that exact psychological diagnosis that underlies all scientific treatment of Hysteria.

Physiologie pathologique et reéducation motrice des troubles viscéraux des tabétiques

par MAURICE FAURE (de La Malou).

Les muscles de la vie de nutrition subissent, dans le tabés, des perturbations fonctionnelles de même origine et de même ordre que celles dont sont frappés les muscles de la vie de relation, c'est-à-dire 1, une diminution de la tonicité (atonie, hypotonie, relâchement) 2, une diminution ou la disparition de la coordination.

Du siège de la lésion médullaire et radiculaire dépend la noture du trouble viscéral (laryngé respiratoire, vésical, intestinal).

L'atonie ou le relâchement des tuniques musculaires lisses de la vessie, de l'intestin, des muscles de Reissessen, et des parois bronchiques, déterminent la stase et l'infection facile de ces réservoirs physiologiques. Ces muscles n'étant pas soumis à l'action de la volonté, leur reéducation est impossible, mais le massage et la faradisation excitent leur contractilité et diminuent leur atonie.

Les muscles striés cervicaux, scapulaires, dorsaux, intercostaux, le diaphragme, — les parois de l'abdomen, — le plancher périnéal, sont, tout comme les muscles des membres, atteints d'atonie et d'incoordination. Leur atonie a pour résultat le défaut de résistance des parois thoraciques et abdominales, du diaphragme et du périnée. Par suite, lorsque le thorax se dilate dans l'effort inspiratoire, lorsque le diaphragme comprime la masse intestinale pour l'effort d'expulsion de l'urine ou des matières, les parois de la poitrine et de l'abdomen se laissent distendre, le diaphragme se laisse aspirer dans l'intérieur du thorax, et les pressions dans l'intérieur de ces cavités ne sont pas changées. Il résulta de cette insuffisance des variations de pression, une insuffisance correspondante de la respiration, de la miction, de la défécation, et la stase des mucosités bronchiques, de l'urine et des matières, amenant la nutrition insuffisante, l'infection, et la cachexie.

Leur incoordination a pour résultat le défaut de synergie dans les contractions. Lorsque le thorax se contracte pour respirer ou pour tousser, la glotte ce ferme au lieu de s'ouvrir; — lorsque la paroi abdominale se contracte pour la défécation, le diaphragme et le périnée se relâchent; — lorsque l'urine tend à sortir de la vessie, le sphincter strié et les muscles du périnée ne se contractent pas pour l'arrêter, etc. D'où, les crises laryngées, la rétention, et l'incontinence des urines et des matières, etc.



Les fonctions de la vie de nutrition sont, au point de vue moteur, soumises à l'éducation, comme les fonctions de la vie de relation (éducation gymnastique de la respiration — éducation sociale de la miction et de la défécation). Il est donc possible d'en réapprendre le mécanisme, comme on réapprend le mécanisme de la marche.

Les exercices seront adaptés au dressage des muscles du cou, du thorax, de l'abdomen et du périnée. Ils seront soumis aux lois générales de la reéducation motrice.

Les crises laryngées peuvent être ainsi vite atténuées ou supprimées; des sujets obligés de se sonder recouvrent la miction spontanée, la défécation devient plus facile et la constipation moindre. — L'incontinence est plus difficile à corriger. — Les infections de la vessie, de l'intestin et des bronches, sont ainsi prévenues ou atténuées, et le principal danger que courent les tabétiques est écarté.

Melle Robinovitch (New-York) fait dans une salle adjacente la démonstration de sa méthode de ramener à la vie des lapins électrocutés, et de l'anésthésie électrique.

La méthode de ramener à la vie les animaux électrocutés, effets différents des différents courants électriques.

par Mademoiselle LOUISE G. ROBINOVITCH de New-York.

1º. On électrocute un animal (lapin—avec 14 volts, du courant Leduc) d'après la méthode exposée dans ma thèse de Paris, 1906, "Sommeil Électrique, Épilepsie Électrique et Électrocution".

2º. Après un temps donné du passage du courant électrocuteur, de trente secondes à deux minutes, quand le tambour n'enregistre plus la pression sanguine carotidienne et le pneumographe n'enregistre plus de mouvements respiratoires, et l'animal est en état de mort apparente, on peut le ramener à la vie en faisant passer à travers son corps des excitations rythmiques avec le même courant électrocuteur.

3°. Les excitations rythmiques se font pendant une seconde et à intervalles de trois ou quatre secondes, — d'après la gravité du choc électrique et surtout d'après l'énergie de réaction de l'animal à ces excitations rythmiques.

4°. Il est comparativement facile de ramener à la vie un animal électrocuté par le courant Leduc — en faisant passer à travers son corps des excitations rythmiques d'un courant Leduc.

5°. Dans l'électrocution, l'effet du courant Leduc sur le coeur et sur les centres respiratoires est de beaucoup moins paralysant que n'est celui d'un courant continu ou d'un courant induit.

6º. Dans une série d'électrocution faite par le courant continu, le courant électrocuteur passant à travers le corps de l'animal pendant une minute, plus ou moins, il m'a été impossible de ramener à la vie les animaux en leur faisant des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur. Et dans plusieurs cas, dans lesquels j'ai réussi à ramener à la vie ces animaux, ils sont morts quelques heures après l'expérience.

7º. Le courant continu, à dose électrocutrice, paralyse le coeur définitivement, et ne devrait pas être employé pour pratiquer des excitations rythmiques pour ramener à la vie les électrocutés.

80. L'effet du courant induit, en potentiel électrocuteur, passant à



travers le corps de l'animal de trente secondes à une minute, est-également paralysateur du coeur. Dans une série d'électrocutions parce courant (pour un lapin — appareil d'induction marchant sur huit volts des accumulateurs, bobine No. 2, placée à 5 cts., 5 de l'échelle) il m'a été impossible de ramener à la vie l'animal en lui faisant des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur. Et dans quelques cas très rares, dans lesquels les animaux furent ainsi ramenés à la vie, ils sont morts quelques heures après l'expérience.

9°. Le courant induit paraît tuer l'animal par paralysie des centres respiratoires — en premiers lieux, — à en juger par les tracés de la respiration et de la pression carotidienne, que j'ai publiés dans ma thèse mentionnée ci-dessus aussi bien que dans mon article "Resuscitation of Electrocuted Animals" etc., publié dans "The Journal of Mental Pathology", Vol. VIII, No. 2, 1907, et par paralysie cardiaque consécutive.

10°. Pendant le passage du courant électrocuteur, les muscles respiratoires paraissent être particulièrement atteints de convulsions tétaniques, les contractions musculaires étant tellement fortes, que le tambour enregistreur fait un bruit perceptible à distance.

11º. Puisqu'il m'était impossible de ramener à la vie, par des excitations rythmiques du potentiel électrocuteur, les animaux électrocutés par le courant continu ou par le courant induit, j'ai essayé de les ramener à la vie par des excitations rythmiques du courant Leduc en potentiel électrocuteur. Et dans la majorité des cas, j'ai réussi à ramener à la vie par des excitations rythmiques du courant Leduc les animaux électrocutés par un courant continu ou par un courant induit.

12º. Dans mon article "Resuscitation of Electrocuted Animals", etc., cité ci-dessus, j'ai indiqué les effets différents des différents courants électriques sur le coeur et sur la respiration, et je soutenais que le courant Leduc était le courant de choix pour ramener à la vie les animaux électrocutés non seulement par le courant Leduc, mais aussi par un courant continu ou un courant induit.

13°. Mes dernières expériences sur cette question me permettent de réaffirmer que le courant Leduc est le courant de choix pour ramener à la vie les animaux électrocutés.

14°. Il va sans dire, que quand le coeur est définitivement paralysé et qu'il reste tel pendant un temps trop long, l'emploi même du courant de choix serait inutile. Mais dans les cas d'électrocution, dans lesquels il y reste la moindre des chances pour ramener à la vie les électrocutés, c'est le courant Leduc que l'on devrait choisir de préférence: dans des cas pareils, l'application des excitations rythmiques par un courant continu ou par un courant induit déterminerait la mort définitivement, comme cela se voit dans mes tracés respiratoires et cardiaques déjà publiés aussi bien que dans ceux que j'ai l'honneur de présenter à ce congrès.

15°. La valeur spéciale du courant Leduc pour ramener à la vie les animaux électrocutés a une importance pratique: dans les électrocutions accidentelles, les ouvriers sont foudroyés, en général, par un



courant alternatif ou un courant continu. Pour les ramener à la vie, il faut tlonc se servir d'un courant Leduc.

16°. Mon excellent Collègue, M. le Professeur Battelli, de Genève, me fit la critique au Congrès de Genève, août 1—7 1907, disant que ma méthode serait inutile, car, dit, il dans les électrocutions accidentelles la mort est instantanée. Il est à remarquer, cependant, que l'observation des accidents d'électerocution ne confirme point la manière de voir de Mr. Battelli: en effet, dans le plus grand nombre des électrocutions accidentelles, les sujets respirent encore, quand le médecin arrive pour leur prêter secours. Ce fait est donc des plus favorables pour permettre au médecin de ramener à la vie l'électrocuté par des excitations rythmiques, — comme j'ai déjà indiqué; un tel électrocuté — laissé à lui seul, mourrait sûrement dans la grande majorité des cas.

17°. APPLICATION PRATIQUE. Dans les grandes usines électriques, telles que nous en avons en Amérique (électric power houses), à Niagara — même, ou de l'autre côte de la cascade, — à Canada, — rien n'est plus facile que d'installer un courant continu de potentiel voulu, dont on pourrait se servir, au moyen d'un interrupteur Leduc, dans des cas d'électrocution accidentelle. Dans ces grandes usines, les électriciens sont constamment exposés aux accidents, puisqu'ils se trouvent comme dans une "lion's den", — d'après l'expression des guides de ces usines, — où une électrocution accidentelle est possible à n'importe quel moment.

Une installation d'un courant continu et des accessoires pour produire le courant Leduc devrait se trouver également dans chaque grande usine électrique, telle que nous en avons à New-York et dans ses alentours, ou telles que l'on en a dans d'autres grandes villes, telles que Londres, Paris, Rome, etc.

Et pour pratiquer la méthode de ramener à la vie les électrocutés par accident — hors des usines, dans les villes, l'application en est simple — là, — où le courant électrique urbain est un courant continu, comme cela est le cas dans la plus grande partie de New-York, par exemple le médecin n'aura qu'à venir avec les instruments accessoires et qu'à les installer — comme je l'indique dans mes articles déjà cités.

Dans les villes, où le courant urbain est alternatif, la question est plus compliquée, mais pas impossible, comme je l'indique dans mon article "Resuscitation of Electrocuted Animals", etc.

Voltage dont on doit se servir pour pratiquer des excitations rythmiques pour ramener à la vie l'homme électrocuté.

Jusqu'ici je ne connais pas de cas dans lesquels on aurait essayé de ramener à la vie l'homme électrocuté, par la méthode indiquée dans cet article. Il y a lieu de croire, cependant, que pour ramener à la vie l'homme électrocuté il faut se servir d'un voltage plutôt minime, juste assez pour produire de bonnes respirations amples, artificielles.

Dans une série d'électrocutions sur le chien, qui est très sensible au courant électrique, et dont le coeur est paralysé définitivement toute



fois que le voltage est outre mesure pour lui, il m'a été impossible de le ramener à la vie par des excitationsryth miques avec le potentiel électrocuteur; mais j'ai réussi, au contraire, de ramener à la vie ces animaux, en me servant d'un faible voltage, dix à quinze volts, pour pratiquer les excitations rythmiques. Chez les chiens, je commence à faire les excitations rythmiques, quand la respiration spontanée n'a pas lieu, après la rupture du courant électrocuteur, la pression sanguine étant encore enregistrée. Il est très difficile de ramener à la vie ces animaux si on retarde les excitations rythmiques jusqu'au moment où la pression sanguine n'est plus enregistrée.

Je présente ce fait pour ce qu'il vaut; et le voltage nécessaire pour ramener à la vie l'homme électrocuté, est à étudier. Je ne peux que prévoir, que si le coeur de l'homme est aussi sensible au courant électrique que l'est celui du chien, il faudrait se servir d'un voltage assez minime pour produire les excitations rythmiques, juste assez pour déterminer de bonnes respirations artificielles.

Anésthesie electrique. Son emploi dans les laboratoires.

En 1905, j'ai souligné le fait que l'anesthésie électrique pratiquée sur mon bras (voir "Electric Sleep" etc... The Journal of Mental Pathology" Vol. VII, No. 4, 1905) fut complète. Et dans ma thèse de Paris, 1906, "Sommeil Électrique, Épilepsie Électrique et Électrocution", j'ai présenté des études comparées sur l'Anesthésie de longue durée, éthérique, chloroformique et électrique; faisant ressortir le fait que l'anesthésie électrique était celle de choix pour plusieurs raisons:

- 1º. Dans l'anesthésie électrique, la pression sanguine, la respiration et la température restaient normales même quand cette anesthésie fut prolongée pendant huit heures et vingt minutes.
- 2°. Les animaux chloroformés ou soumis à l'éther succombaient au bout de deux heures.
- 3°. L'anesthésie électrique présente l'avantage de pouvoir être produite régionalement.

Depuis la publication de ces documents, je me sers avec succès de l'anesthésie électrique dans mes expériences de laboratoire. L'opération que je fais le plus souvent est celle de mettre à nu l'artère carotide, une opératon assez importante chez le chien, comme on le sait.

Sous l'influence de l'anesthésie électrique, nous avons également fait, avec succès, une trépanation de la boîte cranienne chez un chien et des sections abdominales (splénectomie) chez le lapin. Monsieur le Professeur TUFLIER et son Chef de Clinique Monsieur JARDRY, ont depuis la publication de ma thèse, également essayé l'anesthèsie électrique pour opérer le chien (Presse Méd. 20 Avril, 1907).

Le chien est très sensible au courant électrique, et pour le mettre en état d'anesthésie électrique, il faut un voltage beaucoup moindre qu'il n'en faut pour produire le même effet chez le lapin. Pour anesthé-



sier un chien de 15 à 18 kilogr. il faut de 5 à 6 volts, tandis qu'il faut de 6 à 12 volts pour produire le même effet chez le lapin.

Il est à noter que le "Sommeil Électrique" chez le chien n'est pas profond, dans le sens où nous entendons le terme anesthésie en chirurgie. Tout en restant tranquille pendant la plus grande partie d'une opération douloureure et de longue durée, le chien lève sa tête de temps à autre, mais il n'aboie pas.

A juger d'après la sensation que je ressentais dans mon bras, quand il était anesthésié par l'électricité, je ne crois pas que le chien ressente beaucoup de douleur pendant l'opération sous l'influence d'anesthésie électrique. Cette méthode d'anesthésie, dont je me sers depuis déjà longtemps dans mes expériences me paraît être si bien commode, que je n'hésite pas à recommander son emploi dans les laboratoires de physiologie.

Pression sanguine générale et cérébrale dans l'épilepsie électrique.

- 10. L'épilepsie électrique dont je parle ici est celle produite par un courant continu, ayant 110 interruptions par minute et à 1/10 de période, comme cela est expliqué dans ma thèse de Paris, 1906, (Sommeil Electrique, Epilepsie électrique et Electrocution).
- 2º. On produit l'épilepsie électrique en faisant passer à travers le corps de l'animal un courant de 55 voîts (pour un lapin) ou de 110 volts (pour un chien) pendant quatre secondes.
- 30. La pression sanguine commence à augmenter au commencement de la phase clonique de l'attaque; cette pression augmente progressivement et aboutit à son maximum, quand les convulsions cloniques sont à leur maximum d'intensité. Puis commence l'abaissement de la pression sanguine, qui descend à son niveau normal quand les convulsions cloniques cessent.

l'ression Sanguine Cérébrale. On expose le cerveau d'un chien par trépanation et l'on produit l'attaque épileptique par le courant Leduc, comme cela est expliqué dans ma thèse citée ci-dessus.

10. Au moment du passage du courant (pendant quatre secondes) le cerveau me paraissait pâlir (un des deux collègues, qui assistaient à cette expérience ne trouvait pas cette pâleur assez définie pour se prononcer affirmativement là-dessus).

Après la rupture du circuit et pendant la phase clonique de l'attaque, la substance cérébrale devient de plus en plus rose, les vaisseaux cérébraux se dilatent sensiblement à mesure que les convulsions cloniques augmentent d'intensité et ces vaisseaux sont augmentés deux ou trois fois leur volume normal au moment que les convulsions cloniques sont au maximum de leur intensité.

COMMENT SE COMPORTE LA MASSE CEREBRALE PENDANT L'ATTAQUE D'EPILEPSIE ELECTRIQUE?

10. La masse cérébrale exposée par la trépanation commence à augmenter de volume aussitôt que commence la dilatation des vaisseaux cérébraux après la rupture du circuit. Et à mesure que les vaisseaux cérébraux se





dilatent progressivement, pendant que les convulsions d'abord toniques et puis cloniques se manifestent, la masse cérébrale augmente de volume de plus en plus jusqu'à ce qu'elle fait hernie en dehors de la boite cranienne; le maximum de cette hernie correspond au maximum de l'intensité des convulsions cloniques.

- 2º. La hernie cérébrale commence à diminuer de volume avec la diminution de l'intensité des convulsions cloniques, et la masse cérébrale rentre dans la boîte cranienne à sa place normale, quand les convulsions cloniques cessent
- 30. Dans l'épilepsie électrique, la pression sanguine générale est présentée graphiquement dans ma thèse citée ci-dessous aussi bien que dans les traces que j'ai l'honneur de vous présenter à cette séance.
- 4º. La pression sanguine cérébrale a été étudiée et publiée il y a trente ans, par mon excellent Maître, M. le Docteur V. Magnan (Leçons Cliniques sur les Maladies Mentales); ces expériences fürent faites sur l'épilepsie absinthique chez le chien. Nos expériences sur l'épilepsie électrique chez le chien donnent les mêmes résultats.

Qu'il me soit permis d'exprimer ici ma reconnaissance bien sincère à M. le Professeur Rouxeaux, de Nantes, qui a bien voulu m'aider dans ces expériences, et à M. le Docteur Chastenet de Géry, de Nantes, pour avoir trépané les animaux.

Le Prof. Carlos F. MacDonald de New-York ensuite à fait une conférence intéressante sur les observations receuillies par lui chez les électrocutés.

A notre regret le texte du discours ne nous est pas parvenu.



Séance Vendredi 6 septembre le matin 9 heures.

Présidents d'honneur: } Dr. GASKELL (Cambridge). Dr. RUIJI SHIMA (Japon).

Président: Prof. C. WINKLER.

Secrétaire: Dr. VAN ERP TAALMAN KIP.

Rapport IX. Contractures secondaires de l'hémiplégie.

Rapporteur: Dr. LUDWIG MANN (Breslau).

Sekundar-Contrakturen bei der Hemiplegie.

Unter der Bezeichnung "hemiplegische Secundärcontraktur" verstehen wir diejenige Form der Contraktur, die sich regelmässig oder doch in der überwiegenden Zahl der Fälle in hemiplegisch gelähmten Gliedern, einige Tage oder Wochen nach dem Eintritt der Hemiplegie entwickelt. Sehr häufig, insbesondere bei den plötzlich, apoplektisch einsetzenden Hemiplegien geht bekanntlich der secundären Contraktur ein primäres Stadium voraus, in welchem die gelähmten Glieder keine Contraktur, sondern im Gegenteil eine abnorme Schlaffheit oder Atonie zeigen.

Bezüglich des Wesens der hemiplegischen Contraktur ist wohl jetzt allgemein anerkannt, dass dieselbe nicht etwa durch eine passive Retraktion, eine fibröse Verkürzung der Muskeln oder dergl. bedingt ist, sondern dass sie einen Zustand gesteigerter Aktivität oder Innervation der Muskulatur, also eine echte Hypertonie darstellt. Die Beweise dafür sind zahlreich und bekannt: Ich führe hier nur an das Verschwinden der Contraktur im Schlaf und in der Narcose und bei Umschnürung mit der Esmarch'schen Binde, ganz besonders aber den Umstand, dass die h. C. durchaus nicht ein starres unverändertes Verhalten zeigt, sondern vielmehr unter den verschiedensten alltäglichen Einflüssen sich verändert, ja sogar zeitweise verschwindet, z. B. unter dem Einfluss der Temperatur, schmerzhafter Reize, passiver Bewegungen, die mit dem Gliede vorgenommen werden u. dergl. mehr. Wir können also die zuerst von Déjerine und Strauss gegebene Definition als zutreffend acceptieren, nach welcher die h. C. "eine tonische andauernde unfreiwilige Contraktion eines oder mehrerer Muskeln" darstellt.

Prüfen wir nun das Verhalten der h. C. im einzelnen dadurch, dass wir passive Bewegungen mit dem kranken Gliede in verschiedenen



Richtungen vornehmen, so können wir beobachten, dass der hypertonische Widerstand durchaus nicht, wie es nach den Angaben älterer Autoren scheinen könnte, über die Muskulatur des hemiplegischen Gliedes in toto verbreitet ist, sondern dass nur ein Teil der Muskeln hypertonisch ist während der andere — nämlich die Antagonisten der ersteren — im Gegenteil den passiven Bewegungen einen abnorm geringen Widerstand entgegensetzt, also hypotonisch oder atonisch ist.

VAN GEHUCHTEN hat nun als erster darauf hingewiesen, das die Hypertonie diejenigen Muskelgruppen befällt, welche in gewissem Grade ihre aktive Bewechlichkeit wiedererlangt haben, während die dauernd gelähmten Muskelgruppen auch dauernd atonisch bleiben. Der genannte Autor hat dieses Verhalten besonders an den Fingerflexoren und extensoren demonstriert von denen die ersteren aktiv beweglich und hypertonisch, die letzteren gelähmt und schlaff zu sein pflegen.

Derselbe Autor hat auch auf die mit den oben erwähnten Verhältnissen in Zusammenhang stehenden, auch von Anderen, (Babinski etc.) hervorgehobene Tatsache hingewiesen, dass im ersten Stadium der Hemiplegie, in dem sämmtliche Muskeln gelähmt sind, auch eine vollkommene Schlaffheit—Atonie—besteht und dass in den seltenen Fällen, in denen keine Restitution eintritt, sondern die gesammte Muskulatur dauernd gelähmt bleibt, auch keine Contraktur sich ausbildet, sondern dauernde Schlaffheit bestehen bleibt.

Ich selbst konnte diese Aufstellungen v. Gehuchten's im Princip bestätigen u. erweitern. Ich fand, dass die Hypertonie in constanter Beziehung zu dem von meinem verstorbenen Lehrer Wernicke und mir aufgestellten "hemiplegischen Lähmungstypus" steht, in dem Sinne, dass diejenigen Muskelgruppen, welche bei der Hemiplegie constant gelähmt bleiben (die "Prädilektionsmuskeln") nicht hypertonisch, sondern schlaff sind, während sind die Hypertonie in ihren Antagonisten lokalisiert, welche regelmässig einen gewissen Grad von aktiver Beweglichkeit wiedererlangen.

Diese hypertonischen und aktiv gut beweglichen Muskeln sind an den unteren Extremitäten im wesentlichen diejenigen, welche das Bein "strecken" oder "verlängern", also die Strecker des Oberschenkels, die Strecker des Unterschenkels und die Plantarflexoren des Fusses, ferner die Adduktoren und Innen-rotatoren, an den Oberen Extremitäten im wesentlichen die Beuger des Armes, ferner die dem Handschluss sowie der Innenrotation des Armes dienenden Muskeln.

Diese fundamentale Tatsache ist von einer grossen Anzahl von Autoren (Marinesco, Parhon u. Goldstein, Lucaro, Lewandowski, Kohnstamm u. a. m.) bestätigt worden. Sie kann demnach wohl als gesicherte Beobachtung betrachtet werden, wenn auch im einzelnen mancherlei Varianten und kleine Abweichungen von dem regelmässigen Typus vorkommen.

Direkt widersprechende gegenteilige Befunde jedoch, in welchen also Hypertonie in den gelähmten u. Atonie in den restituierten Muskeln bestanden hätte, habe ich nie beobachtet und es sind solche meines Wissens auch von anderer Seite nicht publiciert worden. Dagegen existieren allerdings Fälle, welche von dem regelmässigen Typus abweichen,



aber gerade dadurch die Richtigkeit der obigen Aufstellungen bestätigen, nämlich solche, in denen der Lähmungstypus ein anderer ist wie gewöhnlich und gleichzeitig auch die Verteilung der Hypertonie eine entsprechende Abweichung zeigt. Insbesondere kann man gelegentlich eine Beugecontraktur der unteren Extremität beobachten und dabei feststellen, dass die Kraft der Beuger ausnahmsweise besser restituiert ist wie die der Strecker. Ich habe kürzlich einen derartigen Fall gesehen und auch von Lewandowski werden solche erwähnt.

FÖRSTER hat nun neuerdings die geschilderten Tatsachen in beachtenswerter Weise bereichert. Er bestätigt im wesentlichen meine Feststellungen, will sie aber dahin erweitern, dass nicht nur diejenigen Muskeln in Hypertonie geraten, welche ihre aktive Beweglichkeit wieder erlangt oder behalten haben, sondern auch solche, welche durch eine bestimmte, längere Zeit hindurch innegehaltene passive Lagerung der gelähmten Gliedmassen eine mehr oder weniger dauernde Annäherung ihrer Ansatzpunkte erfahren. So soll z. B. eine Beugecontraktur im Kniegelenk dann zustande kommen, wenn der Kranke durch untergeschobene Kissen oder dergl. dauernd mit gebeugten Beinen im Bett gelagert ist, eine Contraktur der Füsse in dorsalflektierter Stellung dann, wenn der Kranke in einem zu kurzen Bette liegt, so dass seine Fussspitze dauernd nach aufwärts gedrückt wird. Ja es soll sogar in manchen Fällen gelingen, durch kurzdauernde sich nur auf Minuten erstreckende passive Stellungsveränderung eines Gelenkes z. b. des Kniegelenkes in Beugestellung, eine Beugecontraktur hervorzurufen, wenn auch vorher Streckcontraktur bestanden hatte.

Ich muss gestehen, dass ich trotz in der letzten Zeit besonders darauf gerichteter Aufmerksamheit eine so grosse Bedeutung wie Förster diesem Moment, auf welches übrigens andeutungsweise auch schon von einigen früheren Autoren (Lewandowski, Heilbronner) hingewiesen worden ist, nicht beilegen kann, wenn ich auch zugebe, dass es oft bis zu einem gewissen Grade mitspielen kann. Insbesondere habe ich eine wirkliche Aenderung des Contrakturzustandes durch passive Aenderung der Lagerung (übrigens auch durch entsprechende Faradisation von 10-15 Min. Dauer), nicht herbeiführen können, höchstens einen im ersten Moment der passiven Bewegung etwas vermehrten, aber sofort wieder sich lösenden Widerstand. Uebrigens geht auch aus der Schilderung von Förster selbst hervor, dass die aktive Beweglichkeit der Muskeln jedenfalls in einem höheren Masse auf das Auftreten der Contraktur bestimmend einwirkt wie die passive Lagerung, denn er selbst giebt an, dass z. B. die durch die Lagerung bedingte Beugecontraktur des Knie's in eine Streckcontraktur umgewandelt wird, sobald die Streckmuskeln ihre aktive Beweglichkeit wieder erlangt haben.

Ich sehe es also in Uebereinstimmung mit einer grossen Anzahl von Autoren als feststehend an, dass die hemiplegische Secundärcontraktur einen hypertonischen Zustand darstellt, welcher sich stets oder doch ganz überwiegend in denjenigen Muskelgruppen entwickelt, die in gewissem Masse ihre aktive Beweglichkeit wiedererlangt haben und in

den dauernd gelähmten Muskelgruppen fehlt. Dass neben der aktiven Beweglichkeit auch andere später noch zu berührende Momente auf die Lokalisation der Contraktur einwirken u. dieselbe bis zu einem gewissen Grade modificieren können, insbesondere das von Förster hervorgehobene Moment der passiven Lagerung ist zuzugeben, jedoch kann ich diesem Moment nur eine untergeordnete Bedeutung zuschreiben.

Wenn ich nun den Versuch machen will, eine theoretische Erklärung der Entstehung der h. C. zu geben, so kann es unmöglich die Aufgabe meines Referates sein, die zahlreichen bisher aufgestellten Theorien der Contraktur darzustellen und zu kritisieren. Ich verweise in dieser Beziehung auf die ausgezeichneten Arbeiten von v. Gehuchten und Crocq.

Ich kann hier bei meiner Darstellung nur den gegenwartigen Stand der Frage, nicht deren historische Entwicklung berücksichtigen und muss daher von denjenigen Tatsachen ausgehen die z. Z. als gesichert anzusehen sind, also insbesondere von der soeben festgestellten principiell wichtigen Tatsache der Parallelität zwischen Hypertonie u. aktiver Beweglichkeit.

Der erste Autor nun, der diese Tatsache seiner theoretischen Auffassung der Contraktur zu grunde gelegt hat, ist v. Gehuchten gewesen. Er erklärte sich die h. C. einfach als Folge einer unvollkommenen Unterbrechung der motorischen Leitungsbahn und damit als den Ausdruck einer überwiegenden Innervation der functionell erhaltenen Muskeln über die der gelähmten Muskeln. Daher ist nach v. Gehuchten die h. C. durchaus identisch mit der bei peripheren Lähmungen auftretenden, z. B. mit der Beugecontraktur bei einer abarthritischen Muskelatrophie, bei der die Strecker eines Gelenkes gelähmt, die Beuger desselben aber erhalten sind.

Diese Theorie genügt meiner Ansicht nach nicht den Tatsachen u. zwar aus folgenden Gründen:

1. Nach v. Gehuchten's Theorie müsste die Contraktur dann ganz besonders ausgesprochen sein, wenn das Missverhältnis zwischen der Innervation der beiden antagonistischen Muskelgruppen das denkbar grösste ist, d. h., also, wenn ein Muskel vollständig gelähmt und sein Antagonist vollständig intakt ist. Man müsste demnach gerade bei peripheren Lähmungen die höchsten Grade von Contraktur finden denn bei diesen trifft man viel eher complette Lähmung des einen Muskels und vollkommene Intaktheit seines Antagonisten, wie bei der Hemiplegie. Tatsächlich aber findet man bei der Hemiplegie viel höhere Grade der Contraktur wie bei der peripheren Lähmung,

Auch aus der Vergleichung verschiedener Fällen von Hemiplegie untereinander ergiebt sich derselbe Einwand. Es giebt Fälle mit sehr stark ausgeprägtem Lähmungstypus und geringgradiger Contraktur u. umgekehrt.

2. Die periphere Contraktur hat einen ganz anderen Charakter wie die hemiplegische. Der Wiederstand ist bei jener starr u. unveränderlich, stets gleichbleibend. Im Gegensatz dazu ist er bei der Hemiplegie sehr



variabel von verschiedenen reflektorisch wirkenden Umständen abhängig, wie schon oben erwähnt wurde.

3. kann man im Stadium der Entwicklung der Contraktur zuweilen beobachten, dass eine gewisse Hypertonie sich schon geltend macht zu einer Zeit, wo die willkürliche Beweglichkeit nur in ganz geringem Masse oder noch garnicht begonnen hat, sich wieder einzustellen.

Aus diesen und einigen anderen Gründen kann ich v. Gehuchtens Theorie in dieser einfachen Form nicht als ausreichend zur Erklärung der h. C. ansehen.

Ich selbst habe im Jahre 1898 eine Erklärung der h. C. zu geben versucht, die dann von mehreren anderen Autoren acceptiert worden ist, und die ich im wesentlichen auch jetzt noch aufrecht erhalten kann, wenn ich auch einige kleine Abweichungen in der Darstellung für notwendig halte.

Wie bereits hervorgehoben, muss meiner Ansicht nach die Eingangs geschilderte Tatsache der constanten Beziehungen der Contraktur zur Restitution der willkürlichen Beweglichkeit bei jeder Theorie der Contraktur in erster Linie berücksichtigt werden. Um diese Beziehungen verstehen zu können, muss man naturgemäss von dem normalen Mechanismus der willkürlichen Bewegung ausgehen. Wir wissen nun, dass zu jeder zweckmässigen Bewegung nicht nur eine ganze Anzahl von Muskeln in geeigneter Combination in Tätigkeit gesetzt sondern gleichzeitig auch andere Muskeln, die der gewollten Tätigkeit hinderlich sein würden, ausser Tätigkeit gesetzt werden müssen, d. h. es müssen die Antagonisten der tätigen Muskeln erschlafft oder entspannt werden. Während die einen einen Zuwachs an Spannung erfahren, müssen die anderen in entsprechendem Masse an Spannung abnehmen.

Man plflegt diesen Vorgang, der uns besonders durch die ausgezeichneten Arbeiten von E. Hering u. Sherrington bekannt geworden ist, so auszudrücken, dass mit der Erregung der Agonisten eine Hemmung der Antagonisten verbunden sei; ich selbst habe mich sogar dahin ausgesprochen, dass die Erregungsfasern für bestimmte Muskeln mit den Hemmungsfasern für ihre Antagonisten zusammen verlaufen oder identisch sein müssten.

Ich möchte es jetzt vorziehen, diesen Begriff der "Hemmung" u. besonders die Annahme besonderer "Hemmungsfasern" ganz fallen zu lassen. Dazu haben mich folgende Erwägungen geführt, bei denen ich im Princip mit zwei anderen Autoren, E. Hering u. Kohnstamm übereinstimme: Wenn wir nämlich die betreffenden Vorgänge näher betrachten, so müssen wir sagen, dass die sogenannte Hemmung nicht einen von der Innervation principiell verschiedenen Vorgang bedeutet, dass die erstere vielmehr nur das Negativ der letzteren darstellt. Es besteht ja nicht etwa der Gegensatz, dass ein Muskel entweder innerviert d. h. gespannt, oder gehemmt d. h. erschlafft sein müsse, vielmehr gehen beide Vorgänge stufenweise und abwechselnd in einander über.

Man kann dieses Verhältnis der Erregung und Hemmung an einem einfachen Vergleich anschaulich machen: Wenn ich einen Muskel, z. B.



den Biceps brachii mittels des Induktionsapparates reize und allmälig die secundäre Induktionsrolle immer weiter vorschiebe, so tritt eine zunehmende Contraktion des Muskels und damit eine immer weiter gehende Beugung des Unterarmes ein. Wenn ich nun die Rolle langsam wieder rückwärts schiebe, so läst die Contraktion des Muskels nach, es tritt eine allmälige Erschlaffung oder Hemmung des Muskels ein, der Unterarm sinkt allmälig in Streckstellung herab und zwar umsomehr, je weiter ich die Rolle zurückgeschoben habe.

Die beiden Vorgänge der Innervation und der Hemmung eines Muskels habe ich also durch dieselbe Tätigkeit, nämlich durch das Verschieben der Induktionsrolle hervorgebracht, nur dass die Richtung der Verschiebung in beiden Fällen verschieden war.

So müssen wir uns auch denken, dass die im Centralnervensystem der Innervation und Hemmung zu grunde liegenden Vorgänge principiell dieselben, nur mit verschiedenen Vorzeichen sind, und in denselben Nervenbahnen verlaufen. Die Annahme besonderer Hemmungsfasern wird dadurch vollkommen entbehrlich, ja sogar a priori in höchstem Grade unwahrscheinlich, da man sich nicht recht vorstellen kann, dass die Impulse bei fortgesetzt wechselnden Bewegungen fortwährend von einer Nervenbahn auf die andere uberspringen sollten. Welche physiologischen Vorgänge diesen entgegengesetzten Zustandsänderungen in den Nervenbahnen zugrunde liegen, darüber können wir uns vorläufig keine bestimmte Vorstellung machen. Die Ansicht von Hering, dass die Nerven doppelte Wirkungsenden besitzen und die ähnliche von Kohnstamm, dass sie mit einem Erregungs- und einem Hemmungs-Contakt an die Tonuszelle herantreten, dürften wohl annähernd das richtige treffen. Jedenfalls aber müssen wir daran festhalten, dass die beiden Vorgänge etwas direkt zusammenhängendes, nicht gegenssätzliches sind, und werden gut tun, dies durch eine entsprechende Nomenclatur zum Ausdruck zu bringen, also etwa von positiver und negativer Innervation oder vielleicht besser von Innervation und Denervation zu sprechen.

Wir würden uns also so ausdrücken, dass bei jeder zweckmässigen Bewegung neben den Innervationsvorgängen in bestimmten Muskelgruppen gleichzeitig Denervationsvorgänge in ihren Antagonisten ablaufen müssen. Was den ersteren an Spannung hinzugefügt wird, wird den letzteren in gleichem Masse abgezogen.

Diese Vorgänge müssen bei der Betrachtung der h. C. in Rechnung gezogen werden. Wir müssen nämlich annehmen, dass in den centralen motorischen Bahnen die Bewegungsvorgänge gewissermassen schon nach bestimmten functionellen Einheiten geordnet verlaufen resp. gewohnheitsmässig in gewissen Combinationen am leichtesten ansprechen. Dies können wir unter anderen daraus schliessen, dass bei partiellen Laesionen der centralen motorischen Bahn niemals einzelne Muskeln gelähmt sind, sondern immer ganze Complexe, z. B. der der Handöffnung, und andere, z. B. der des Handschlusses relativ gut erhalten sind.

Wenn nun ein einzelner solcher Bewegungscomplexe ausfällt, so müssen



nicht nur die betreffenden Innervations-, sondern auch die dazu gehörigen Denervationsvorgänge in den Antagonisten verloren gehen. Es fällt also in den letzteren ein negativer Vorgang fort, d. h. sie bekommen einen Ueberschuss an positiver Innervation, sie verlieren die Fähigkeit in genügender Weise zu erschlaffen, sie geraten in Hypertonie, während die Agonisten ihre Innervationsfähigkeit verloren haben, also gelähmt sind. So erklärt sich der charakteristische Typus der h. C.; Lähmung bestimmter Muskelgruppen einerseits, und Contraktur der antagonistischen Complexe andererseits.

Der hypertonische Zustand dieser Muskeln ist nun durchaus kein starrer, stets gleichbleibender, vielmehr ist er ebenso wie der normale Muskeltonus eine sehr variable Grösse. Er ist einmal abhängig von reflektorischen Einflüssen, besonders passive Dehnungen, Schmerzreize, Faradisation, Kälte, psychische Erregungen, also alle Momente, die schon beim Normalen vermehrte Muskelspannung hervorrufen, wirken auf die hypertonischen Muskeln in gesteigertem Masse, weil diese die Fähigkeit verloren haben, sich zu "denervieren", also in geeigneter Weise an Spannung nachzulassen.

Dabei tritt die Hypertonie naturgemäss um so mehr hervor, je kräftiger der reflektorisch wirkende Reiz ist. Bei rascher brüsker passiver Dehnung macht sich ein grösserer Widerstand geltend wie bei langsamer. Kräftige schmerzhafte Faradisation ruft oft eine starre typische Contraktur hervor an hemiplegischen Gliedern, wenn auch vorher so gut wie keine Contraktur nachweisbar war.

Der Muskeltonus tritt aber nicht nur auf dem soeben erwähnten reflektorischen Wege in die Erscheinung, sondern er wird ganz besonders durch aktive Willensimpulse hervorgerufen und modificiert. Jede aktive Bewegung, durch die wir ein Glied in eine veränderte Lage bringen, ist ja weiter nichts als eine Veränderung des Muskeltonus. Wir vermehren in der einen Muskelgruppe den Tonus, in der anderen vermindern wir ihn und stellen so ein gewisses tonisches Verhältnis her, welches die Lage des Gliedes bestimmt.

Bei der Hemiplegie nun ist der relative Tonus der antagonistischen Muskelgruppen auch bei der Willkürbewegungen verändert, das muskuläre Gleichgewicht ist bei allen aktiven Bewegungen dauernd in einer bestimmten Richtung verschoben. Man hat bei Beobachtung der Bewegungen eines solchen Gliedes den Eindruck, als ob jeder Bewegungsimpuls mit übermässiger Stärke in gewisse Muskelgruppen, eben die hypertonischen, ihrer Denervation beraubten, hineinschiesst, und dass dasjenige Mass von Innervation, welches diese zuviel haben, ihren Antagonisten fehlt, so dass sich also gewissermassen die Gleichgewichtslage zu gunsten gewisser Muskelgruppen ändert.

Wir sehen bei der h. C. ganz dasselbe, was Lewandowski bei Abtragung der Extremitätenzone bei Hunden beschrieben hat. Er hebt hervor, dass man nach diesen Abtragungen weder ohne weiteres von Hypertonie noch von Atonie reden könne sondern dass man nur sagen kann, dass



der Spannungszustand von dem normalen abweicht, aber bald nach der positiven, bald nach der negativen Seite, weshalb er den Zustand als "Dystonie" bezeichnen will. Es stimmt dies ganz mit unserer Beobachtung am hemiplegischen Menschen überein, bei dem wie wir oben gesehen haben, ein Teil der Muskeln atonisch, ein anderer hypertonisch ist. LEWANDOWSKI beschreibt ferner eine sehr charakteristische Beobachtung: Wenn man einen operierten Hund, der in Ruhelage keine Contraktur zeigt, plötzlich mit dem Hinterbeinen vom Tisch herunterstösst, so macht sich sofort in den ihrer Unterstützung beraubten Gliedern eine Streckcontraktur geltend. Ganz ebenso sieht man auch häufig bei hemiplegischen Kindern eine starre Streck- und Adduktionscontraktur des Beines eintreten sobald man sie unter den Achseln emporhebt, um sie zu Gangbewegungen zu veranlassen, während in Ruhelage die Contraktur noch kaum angedeutet ist. Diese Beobachtung ist nur so zu deuten, dass die Impulse, die der Patient unwillkürltch in seine Extremitäten hineinschickt um Unterstützung zu finden, sich unzweckmässig verteilen und in bestimmte Muskelgruppen mit übermässiger Energie hineinfahren und von diesen nicht wieder aufgegeben werden können.

Hierher gehört auch die interessante Beobachtung, dass bei Fällen von ganz leichter oder fast völlig restituierter Hemiplegie, bei denen sich kaum noch eine Spur von Parese nachweisen lässt, beim Gange sich sofort die typische steife Haltung des herabhängenden Armes in Beugecontraktur und am Beine die Streckcontraktur bemerklich macht, d. h. also es tritt, wenn automatische Impulse den Extremitäten zufliessen, ohne dass sie durch eine besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit reguliert werden, sofort ein Uebermass der Innervation in ganz bestimmten Muskelgruppen ein.

Dieses Verhalten der h. C. stellt sich ganz anders da wie die Contraktur bei peripherer Lähmung. Bei letzterer liegt ein einfaches Ueberwiegen der erhaltenen Muskulatur vor, welches allmälig zu einer starren muskulären Retraktion führt: bei ersterer besteht neben der Unfähigkeit der gelähmten Muskeln zur Contraktion eine Unfähigkeit ihrer Antagonisten zur Denervation. Die einen haben eine positive, die anderen eine negative Eigenschaft eingebüsst, dadurch muss natürlich das Missverhältnis zwischen den beiden Muskelgruppen doppelt stark hervortreten.

Meine soeben entwickelte Anschauung, die ich schon früher ausgesprochen habe, wenn auch in einer etwas anderen Form, ist von einer Anzahl von Autoren, die ich zum Teil bereits erwähnt habe, in den Grundzügen acceptiert worden. Einige Autoren bringen zum Teil Einwände gegen meine Auffassung und wollen dieselbe nur unter mehr oder minder grosser Einschränkung gelten lassen, jedoch bleibt der Grundgedanke in seinen wesentlichsten Zügen bestehen. Es würde im Rahmen meines Referates zu weit führen, wenn ich die Ansichten der verschiedenen Autoren im einzelnen darstellen wollte. Es sei mir daher gestattet, hier nur im allgemeinen auf einige Einwände einzugehen und zu erklären, warum sich in einzelnen Fällen Abweichungen und Ausnahmen von dem aufgestellten Gesetz finden müssen.



Vor allem ist mir vorgehalten worden, dass meine Auffassung zu schematisch wäre und nicht für alle Fälle zutreffen könne. Es ist gesagt worden, dass die Bewegungen doch nicht immer in derselben typischen Form abliefen, dass nicht immer die Innervation eines Muskels mit Hemmung seines Antagonisten verbunden sei, dass vielmehr häufig auch beide gleichzeitig innerviert würden.

Es ist allerdings durchaus zuzugeben, dass diese sogenannten "Präformierten Mechanismen" keine starren und unveränderlichen Einrichtungen darstellen, vielmehr sind sie nur die häufigst gebrauchten Combinationen von Innervations- und Denervationsvorgängen. Dass je nach individueller Veranlagung, Uebung, Geschicklichkeit, Beschäftigung etc. bei einzelnen Menschen auch andere Combinationen ganz besonders gut eingeübt sein können, ist durchaus verständlich und es können sich daraus Abweichungen von dem durchschnittlichen Lähmungs- und Contrakturtypus erklären. In der Tat finden sich gelegentlich Abweichungen von dem Typus der Contraktur wie ich schon oben hervorgehoben habe. Solche werden von verschiedenen Autoren erwähnt, u. a. auch von Crocq der sie ebenfalls durch eine "individuelle Besonderheit in der Funktionsfähigkeit der Muskeln" erklären will.

Es ist ferner mit meiner Theorie gut vereinbar, dass bei Hemiplegien, die im frühen Kindesalter entstanden sind besonders auffallende und häufige Abweichungen von dem typischen Bilde vorkommen, wie besonders Lewandowski hervorgehoben hat und auch ich beobachtet habe.

Der Umstand dass hier z. Z. des Entstehens der Hemiplegie noch keine zweckmässigen festen Bewegungssynergismen ausgebildet waren, giebt eine gute Erklärung für dieses abweichende Verhalten.

Auch die Förster'sche bereits erwähnte Beobachtung von dem Einfluss der Lagerung durch Verstärkung des sogenannten "Fixationsreflexes" mag hier mitspielen. Jeder Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert sind, verkürzt sich in entsprechendem Grade. Diese Contraktion kann infolge des Wegfalles der Denervationsvorgänge bei der Hemiplegie stärker u. andauernder sein, wie unter normalen Verhältnissen und kann daher unter gewissen Umständen, besonders an der dauernd der Schwere entsprechend herabhängenden Hand in erheblichem Grade für die Form der Contraktur bestimmend werden.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch noch manche anderen, peripheren Momente die besonders Marinesco hervor gehoben hat, hinzutreten können, um den reinen Typus der Contraktur zu trüben, insbesondere die Muskelatrophie, vasomotorische Einflusse, schmerzhafte Gelenkaffectionen, etc. Ganz besonders möchte ich aber noch auf event. begleitende Sensibilitätsstörungen hinweisen, welche gelegentlich auf reflektorischem Wege einen ganz erheblich modificirenden Einfluss auf den Zustand der Hypertonie haben können.

So erklären sich durch vielerlei Momente gelegentliche Abweichungen von dem reinen Bilde der Contraktur. Dies ist ja bei der Compliciertheit der vorliegenden Verhältnisse garnicht anders zu erwarten.

Dadurch wird aber die Grundanschauung, welche ich soeben ent-



wickelt habe, nicht erschüttert: Meiner Ansicht nach müssen wir die h. C. als eine der hemiplegischen Lähmung parallele, mit ihr in innigstem Zusammenhang stehende Erscheinung auffassen. Beide bilden direkte Folgen der partiellen, motorischen Leitungsunterbrechung. Eine solche Unterbrechung schädigt bestimmte Muskelcombinationen und bringt einerseits Innervations- andererseits Denervationsvorgänge in Wegfall, d. h. es verliert ein Teil der Muskeln die Fähigkeit sich zu contrahiren, ein anderer die Fähigkeit sich zu erschlaffen. Es entsteht dadurch ein Missverhältnis in dem Innervationsgrade der einander entgegengesetzten Muskeln, das muskuläre Gleichgewicht verschiebt sich dauernd zu gunsten der hypertonischen Muskelgruppen.

Mit den vorstehenden Auseinandersetzungen ist auch die Anschauung, die wir uns von der anatomischen Lokalisation der die Contraktur erzeugenden Läsion zu machen haben, in den Grundzügen gegeben.

Die Tatsache der constanten Beziehungen zwischen Lähmung und Contraktur weist uns darauf hin, dass die Läsion derselben Bahnen resp. Centren die die Lähmung verursacht, gleichzeitig auch die Ursache für die Contraktur sein muss, d. h. also dass der anatomische Ausgangspunkt der Contraktur in den willkürlichen Bewegungsbahnen selbst lokalisiert sein muss.

Den früheren Theorien lag ja bekanntlich eine andere Anschauung zu grunde. Dieselbe ging im wesentlichen von der Vorstellung aus, dass die hemiplegische Muskulatur, nachdem sie durch einen leitungsunterbrechenden Krankheitsprocess dem Einfluss der willkürlichen Bewegungcentren entzogen ist, nunmehr unter den Einfluss irgend welcher anderen Centren geräte, welche sie in einen dauernden, die Contraktur bedingenden Contraktionszustand versetzen. Diese Eigenschaft wird von einer Reihe von Autoren den "niederen subcorticalen Centren" in Thalamus, Vierhügel, Pons, von einer zweiten Gruppe dem Kleinhirn, von einer dritten den Vorderhornzellen im Rückenmark zugeschrieben.

Ich kann diese Theorien und ihre namhaften Schöpfer im einzelnen nicht anführen, ich will hier nur ganz im allgemeinen sagen, dass mir gegen alle diese Anschauungen mit Bestimmtheit die Tatsache zu sprechen scheint, dass die Contraktur sich ganz regelmässig in den erhaltenen Muskeln lokalisiert. Wie sollte eine derartige Parallelität zu erklären sein, wenn die Hypertonie von einer ganz anderen Stelle ausginge wie die Lähmung? Wir müssten in diesem Falle viel eher das Umgekehrte erwarten, dass nämlich gerade die gelähmten Muskeln hypertonisch wären, indem sie des Zusammenhanges mit den willkürlichen Bewegungsbahnen beraubt, unter den Einfluss dieser besonderen tonisierenden Centren gerieten, oder aber es müsste ein gänzlich ungeordneter, sich über alle Muskeln erstreckender Contrakturzustand entstehen, was wie wir gesehen haben, nicht der Fall ist.

Auch in einer anderen Fassung welche Rothmann vertritt, scheint mit die Anschauung von dem Ursprung der Contraktur in subcorticalen Centren nicht haltbar, in der Form nämlich, dass ebenso wie die Hypertonie, so auch die willkürliche Beweglichkeit der restituierten Muskeln



von subcorticalen Centren ausgehe. R. nimmt an, dass nach Unterbrechung der Pyramidenbahn durch einen apoplektischen Herd nicht eine teilweise Restitution dieser Bahn die Wiederkehr der Beweglichkeit bedinge, sondern, dass durch das Eintreten niederer Centren, welche normaler Weise für die Willkürbewegungen beim Menschen nicht benützt würden, die Fähigkeit zu gewissen Bewegungen wieder gewonnen würde. Mit dieser Theorie wird allerdings dem obigen Postulat genügt, dass die Contraktur von denselben Bahnen vermittelt werden muss, wie die Willkürbewegungen, aber es scheint mir nach unseren bisherigen Erfahrungen keineswegs genügend begründet, die Möglichkeit eines subcorticalen Anreizes zu Willkürbewegungen anzunehmen. Und es handelt sich in der Tat bei der Restitution der Beweglichkeit bei Hemiplegikern von vornherein um die Wiedererlangung wirklicher Willkürbewegungen, nicht etwa um automatische oder Gemeinschaftsbewegungen: denn diejenigen Muskeln, die der Hemiplegiker z.B. beim Gange wieder gebrauchen lernt, kann er auch sofort zu isolierten Willkürbewegungen in normaler Weise verwenden. Es ist diese principiell wichtige Tatsache in der letzten Zeit besonders von Heilbronner betont worden. Ferner ist gegen die Rothmann'sche Annahme des Eintretens subcorticaler Centren die oft viel zu wenig beachtete Tatsache anzuführen, dass auch bei der spinalen Hemiplegie, also bei Sitz der Läsion unterhalb der subcorticalen Hirncentren genau derselbe Lähmungs- und Contrakturzustand resultiert, wie bei der cerebralen, ferner die Tatsache, dass auch bei langsam eintretenden Hemiplegien derselbe Contrakturtypus sich entwickelt wie bei den apoplektiformen.

Ich muss nach allen diesen Erwägungen jedenfalls dabei stehen bleiben, dass die Läsion, welche die Contraktur verursacht, identisch sein muss mit derjenigen, welche der Lähmung zugrunde liegt, dass die Schädigung derselben Bahnen, eben der Bahnen für die Willkürbewegungen für beide Erscheinungen verantwortlich sein muss, ohne hierbei auf die Frage einzugehen, inwieweit neben der Py-bahn auch andere Bahnen für die Willkürbewegungen in Betracht kommen.

Diese Anschauung würde uns also dazu führen, eine corticale Lokalisation des Muskeltonus anzunehmen, eine Meinung, die in den letzten Jahren besonders von Pandy und Croq betont worden ist. Auch van Gehuchten betrachtet den Tonus als cortical lokalisiert, wenn er demselben auch einen Umweg über das Kleinhirn zuweist, und Lewandowski, mit dem ich überhaupt trotz mancher Abweichungen im einzelnen, in den wesentlichsten Punkten übereinstimme, sagt ausdrücklich, das "die ganze Ausführung der Contraktur in der Grosshirnrinde vor sich geht".

Meiner Ansicht nach fällt also die Frage nach der Entstehung der typischen h. C. mit der Frage nach der charakteristischen Form der hemiplegischen Lähmung zusammen.

Wir müssen also fragen: Worauf beruht es, dass bei der Hemiplegie in den allermeisten Fällen eine partielle, sich auf ganz bestimmte Muskelgruppen beschränkende Restitution der Willkürbewegungen eintritt?

Ich glaube, man wird sich das Verhältnis so denken müssen, dass



gewisse Muskelcomplexe, nämlich im wesentlichen die Beuger an den oberen und die Strecker an den unteren Extremitäten normalerweise leichter erregbar, leichter ansprechend sind, wie andere Muskeln. Dadurch würden wenn überhaupt noch schwache Impulse die Läsionsstelle passieren, diese natürlich für die ersteren nutzbar gemacht werden, während sie für die letzteren zur Auslösung einer Bewegung nicht stark genug wären.

Für die grössere Erregbarkeit der oben genannten Muskeln existieren mehrfach physiologische Hinweise, unter anderen auch die Fouquier'schen Versuche mit Strychninvergiftung. Auch kehrt die Anschauung von der leichteren Erregbarkeit oder Anspruchsfähigkeit der bei der Hemiplegie restituierten Muskelgruppen under verschiedenen Formen mehrfach bei den Autoren wieder, so bei Förster, Croq und anderen.

Im Zusammenhang mit dieser Anschauung scheint mir auch die Erklärung der Phänomene zu stehen, die v. Strümpell bei der Hemiplegie beschrieben hat. (Tibialis-, Radialis-Phänomen etc.). Diese Phänomene bestehen bekanntlich darin, dass z. B. der Hemiplegiker beim Faustschluss stets mit der Fingerbeugung die zweckmässige synergische Mitbewegung der Handgelenksstreckung ausführt, auch wenn er sich ausdrücklich bemüht, die Finger mit gebeugtem Handgelenk zu schliessen. Die Erklärung dieses und der analogen Phänomene scheint mir darin zu liegen, dass die am häufigsten gebrauchten Bewegungscombinationen leichter ansprechen, wie die seltener gebrauchten und dass dementsprechend bei einer Verminderung der Leitungsfähigkeit der Willkürbahnen die ersteren Bewegungen noch ausführbar sind, während die seltener gebrauchten und darum einen grösseren Aufwand an Willenstätigkeit und feinerer Differenzierung erfordernder Bewegungen nicht mehr ausführbar sind. Es is etwa dieselbe Erscheinung, wie die, dass ein Aphasischer oder Agraphischer gerade noch seinen Namen auszusprechen resp. zu schreiben vermag, während er sonst die Fähigkeit zu sprachlichen und schriftlichen Aeusserungen verloren hat.

Ich betrachte also die Tatsache, dass bei der Hemiplegie nur gewisse und zwar ganz constante Muskelgruppen dauernd gelähmt, andere aber relativ intakt bleiben, als eine Folge der ungleichmässigen Anspruchsfähigkeit der verschiedenen Bewegungsformen. Diese Partialität der Lähmung führt aber ihrerseits die Contraktur als Begleiterscheinung (wenigstens in den allermeisten Fällen) mit sich, eben wegen der mehrerwähnten gleichzeitigen Abschwächung der Denervationsvorgänge in den funktionsfähig gebliebenen (den gelähmten Muskelgruppen gegenüber antagonistischen) Muskelgruppen.

In höchst interessanter Weise kommt dieser Auffassung ein Fall von Spielmeyer zu Hilfe, der kürzlich veröffentlicht worden ist. Hier wurde bei einer typischen Hemiplegie mit Contraktur die Pyramidenbahn intakt gefunden. Es fand sich aber eine diffuse atrophische Veränderung der Hirnrinde, welche nur die Riesenpyramidenzellen, also die Ursprungszellen der Pyramidenbahn intakt gelassen hatte. Es lag also eine weitgehende Isolierung der motorischen Ursprungszellen aus ihren normalen corticalen Verbänden vor. Diese Isolierung musste natürlich zu



einer Schwächung der der Pyramidenbahn zustiessenden Impulse führen, und diese an Wirksamkeit verringerten Impulse konnten sich nunmehr nur noch an den leicht ansprechenden Bewegungsmechanismen äussern, während die schwer erregbaren nicht in Tätigkeit versetzt werden konnten, also dauernd gelähmt blieben. So entstand die typische Hemiplegie mit der begleitenden typischen Contraktur.

Damit scheint sich mir ungezwungen die höchst beachtenswerte Tatsache zu erklären, dass eine Läsion oberhalb der Ursprungsstelle der Pyramidenbahn dasselbe Bild erzeugt wie eine Läsion der Pyramidenbahn an irgend einem Punkte ihres Verlaufes.

Zusammenfassend sage ich also: Meiner Ansicht nach ist die hemiplegische Contraktur, eben so wie die typische residuäre hemiplegische Lähmung eine direkte Folge einer partiellen Leitungsunterbrechung der motorischen centralen Bahn. Die durch diese Bahn ablaufenden Impulse haben gewissermassen ihre Harmonie verloren. Indem ein Teil der Muskeln in der Fähigkeit der Spannung ein anderer der Entspannung Schaden gelitten hat, entsteht eine Disharmonie, welche sich auf der einen Seite in einem Mangel auf der anderen in einem Uebermass von Tonus äussert und welche der hemiplegischen Extremität in Haltung und Bewegung das charakteristische Gepräge verleiht.

Zum Schluss noch eine kurze Bemerkung über die Therapie der h. C.: Meiner Ansicht nach unterstützen die therapeutischen Erfahrungen bei der Behandlung der Hemiplegie durchaus die entwickelte Anschauung von der Parallelität und dem inneren Zusammenhang zwischen Lähmung und Contraktur. Alle Massnahmen die der Lähmung gegenüber bessernd einwirken, beeinflüssen auch die Contraktur in günstigem Sinne. Insbesondere richtet sich die ganze Uebungstherapie auf die Besserung der aktiven Beweglichkeit der paretischen Muskeln. In demselben Masse wie diese erreicht wird, verringert sich auch die Contraktur. Die durch Uebung gebesserte Innervation der paretischen Muskeln stellt gleichzeitig eine Uebung des Denervationsvorganges der Antagonisten dar und bewirkt dadurch eine Verminderung ihres abnormen Spannungszustandes.

Ebenso wirkt zweifellos die streng lokale Faradisation der paretischen Muskeln mit peinlicher Verschonung der hypertonischen Muskeln (eine von Wernicke besonders geübte Methode) bessernd auf die Anspruchsfähigkeit der paretischen Muskeln und vermindert gleichzeitig den Contrakturzustand.

Umgekehrt sehen wir durch ungünstige Einwirkungen, insbesondere durch Ermüdung, zu starke Reize (thermischer, schmerhafter Art) den Contrakturzustand sich steigern, gleichzeitig mit einer Verschlechterung der aktiven Beweglichkeit.

Also auch die Therapie zeigt, dass die hemiplegische Lähmung und die hemiplegische Contraktur zwei durchaus parallele, mit einander direkt zusammenhängende Erscheinungen sind.



Dr. M. LEWANDOWSKY (Berlin)

wendet sich gegen die Identificirung der Hemmung mit Denervation. Die Hemmung führt zu einer Denervation, aber sei nicht selber die Erregung mit dem negativen Vorzeichen, sondern sie habe als Nervenerregung unbedingt ein positives Vorzeichen und gegen die Annahme von intracentralen Hemmungen sei eben so wenig etwas zu sagen, wie gegen die Annahme von peripheren reflectorischen Hemmungen, die z. B. im Lungenvagus nachgewiesen sind. Die Identificierung der Hemmung mit Denervation schöpft Unklarheiten. Es bleibt ferner ein Punkt in der Entwicklung der Kontractur, welcher bisher allen Theorien unzugänglich geblieben ist, wenn nämlich überhaupt einmal die Erregung einer Muskelgruppe mehr als normal stark wird. Von diesem Moment erst tritt der Antagonismus als Erklärung der Vertheilung der Lähmung und der Contraktur ein. Die Art der Vertheilung der Contraktur giebt keine Erklärung für das Zustandekommen der Contractur überhaupt. Ein Moment, der noch zu berücksichtigen wäre, ist der Einfluss der Sensibilität auf die Entstehung der Contraktur. Wenngleich Förster die Bedeutung der passiven Lagerung für die Entstehung der Contractur, die von dem Redner schon vor Förster gewürdigt war, überschätzt hat, so zeigt doch das Fehlen hemiplegischer Contracturen bei dem Tabes, dass die Berücksichtigung der centrifugalen Leitung allein nicht für die Erklärung der Contractur genügt.

Prof. A. VAN GEHUCHTEN (Louvain).

Je remercie vivement mon collègue Mr. Mann d'avoir attiré l'attention sur la haute importance d'un fait clinique que j'ai eu la bonne fortune de mettre en relief, il y a une dizaine d'années, à savoir que la contracture post-hémiplégique n'intéresse que les seuls muscles ayant conservé un certain degré d'activité volontaire, c'est-à-dire d'innervation corticale, tandis que les muscles complètement paralysés restent d'une façon permanente atoniques et flasques.

Ce fait fondamental, dit-il, doit être pris en considération dans

toute théorie de la contracture posthémiplégique.

C'est en partant de ce fait clinique que j'ai moi-même émis une théorie de cette contracture, qui me paraît très simple et qui peut se résumer de la façon suivante.

Dans l'hémiplégie la contracture ne survient que dans les muscles incomplètement paralysés. La contracture est due à la persistance de cette innervation corticale et à l'absence de tonus musculaire

dans les muscles antagonistes d'autre part.

La contracture est donc due à la prédominance d'action d'un groupe fonctionnel de muscles sur le groupe antagoniste. Pour faire comprendre ma pensée j'ai rapproché la contracture-posthémiplégique au point de vue du mécanisme de sa production à la



contracture que l'on voit survenir dans les atrophies articulaires. Mr. Mann pense que cette théorie est insuffisante pour expliquer tous les faits.

Mr. Mann semble admettre qu'il y a eu de ma part identification entre la contracture périphérique survenant à la suite de lésion du nerf ou des muscles périphériques et la contracture centrale qui survient chez l'hémiplégique. Il y a ici, je crois, un malentendu. Je n'ai jamais, je crois identifié les deux phénomènes, je les ai simplement rapprochés, pour mieux faire saisir ma pensée et encore n'ai-je parlé que de la contracture post-articulaire qui se rapproche le mieux à la contracture post-hémiplégique et nullement à la contracture qui devrait survenir à la suite de la lésion d'un nerf. Il m'est impossible d'insister ici sur ce point, mais si les conditions relatives dans lesquelles se trouvent les muscles protagonistes et antagonistes sont presque les mêmes dans l'hémiplégie et dans l'atrophie articulaire, il n'en est pas de même dans une paralysie radiale par exemple.

Mr. Mann oppose encore à ma manière de voir, que la contracture peut exister au moins jusqu' à un certain degré, avant même le retour de toute motilité volontaire. Cela ne me paraît pas contredire ma manière de voir: une innervation corticale peut exister sans qu'elle soit suffisante pour produire de la motilité volontaire, absolument comme nous pouvons dans une paralysie faciale par exemple voir revenir la motilité volontaire avant le retour de l'irritabilité électrique du nerf, de même que dans une paralysie périphérique nous pouvons voir persister la fonction trophique du nerf sans retour de la motilité volontaire. Les arguments invoqués contre ma manière de voir ne me paraissent donc pas suffisants

pour me la faire abandonner.

Si nous examinons maintenant l'opinion de Mr. Mann, je crois qu'elle se rapporte considérablement à la mienne. Pour produire un mouvement donné, une flexion par exemple, il ne faut pas seulement la contracture des fléchisseurs, mais le relâchement des extenseurs. Se basant sur ce fait on a admis pendant quelque temps l'existence pour chaque muscle de fibres corticales excitantes et inhibitives. Je n'ai jamais pu me faire à l'existence de ces fibres inhibitives et je vois avec plaiser que Mr. Mann abandonne leur existence hypothétique. Cependant comme dans tout mouvement il faut un raccourcissement d'un groupe de muscles et une élongation des antagonistes, Mr. Mann parle d'innervation négative et d'innervation positive ou encore d'innervation et de dénervation. Je pense que toutes ces expressions sont superflues, qu'elles tendent à donner une apparence de complexion au problème, d'autant plus que les expressions de contraction et de relâchement musculaire suffisent.

Je ne pense pourtant pas qu'il y a pour ce relâchement des muscles antagonistes des voies nerveuses, spéciales. Notre innervation corticale n'est d'ailleurs pas une innervation anatomique



ou musculaire, mais bien une innervation physiologique ou de groupes fonctionnels de muscles. De par mon écorce cérébrale je ne puis faire que des mouvements et pas de contractions musculaires. Je suis en état de fléchir mon avant-bras sur le bras, mais je suis absolument incapable de contracter volontairement mon muscle biceps fémoral. Et encore cette innervation corticale s'est développée par l'éducation. La contraction d'un groupe musculaire et le relâchement concomitant du groupe antagoniste doivent donc être la fonction d'éléments nerveux intracorticaux.

Pour Mr. Mann la contracture posthémiplégique est due a l'innervation (contraction) des protagonistes et à la désinnervation (relâchement) des antagonistes. Pour moi elle est due à la prédominance d'action des protagonistes. Je ne vois pas la différence. Pour Mr. Mann les muscles protagonistes reçoivent un excès d'innervation positive, pour moi ils reçoivent seuls un certain degré d'innervation positive ou une quantité d'innervation plus grande que leurs antagonistes. Je crois que ce qui nous sépare est plus dans les mots que dans les faits et c'est ce que je suis heureux de constater.

Dr. P. KOHNSTAMM (Königstein)

will zwei Gesichtspunkte zur Theorie der Hemmung vorlegen.

- 1. Es besteht keine Veranlassung nur zwei Qualitäten der Innervation anzunehmen. Zur Erklärung der psychischen Phenomenen und der Pavlowschen Versuche ist es nötig, eine unendliche Mannigfaltigkeit der Innervationsformen anzunehmen, in der Erregung und Störung nur Pole bedeuten.
- 2. Ist als Prototyp der Hemmungserscheinungen das Phenomen der "Enge des Bewusstseins" zu betrachten. Dies ist, in's physiologische transponirt, die Einrichtung, dass, wenn eine stärkere Erregungskette das Nervensystem durchflutet, andere Erregungsketten relativ gehemmt werden. Zerstörung der Py. B. schwächt in diesem Sinne den Erregungszustand von Muskelsystemen, die sich in einem Zustand relativ stärkerer Formen befinden.

Dr. A. PICK (Prague)

will auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die in der hier aufgestellten Theorie der Hemiplegischen Contractur noch keine Beachtung gefunden; es ist die Beobachtung, dass die Facialislähmung in der Hemiplegie, die nicht selten auch den sog. obern Facialis betrifft, in einzelnen Fällen früher oder später in Contractur übergeht.

Dr. VAN VALKENBURG (Bloemendaal).

Ich möchte mir erlauben zu den Ausführungen des Herrn Vortragenden einige kurze Bemerkungen zu machen.



Die soeben vorgebrachte Auffassung des Wesens der hemiplegischen Kontractur stützt sich in erster Linie auf den Nachweis des Gegensatzes von Kontractur und Lähmung.

Wenn nun dieser Gegensatz sich in alten residuären Fällen, nach den grundlegenden Untersuchungen des Herrn Referenten, in der Tat wirklich vorzufinden scheint, so ist man, m. E. noch nicht berechtigt, hieraus so weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Betrachtet man von Anfang an, während der ganzen Zeit bis zum residuären Zustand genau die Verteilung der Hypertonie in den paretischen Extremitäten, so fällt es auf, dass nach der Diaschisisperiode, abgesehen auch von directen cerebralen Reizerscheinungen, ein grosser Wechsel besteht in Beziehung zur Hypertonie der sogenannten Agonisten und Antagonisten. Man findet z. B. bald die Unterarmbeugung, bald die Streckung grösseren Widerstand gegen die passive Bewegung zeigen. Der Wechsel in der willkürlichen Beweglichkeit ist zwar viel weniger stark, aber dennoch oft vorhanden.

Schon hieraus ist zu folgern, dass die Muskulatur durch den cerebralen Herd prinzipiell in viel gleichmässiger Weise geschädigt wird, als es nach der Darstellung des Herrn Referenten scheinen würde. Zweitens wurde nur geprüft wie sich die Motilität verhielt auf Willensimpulse. Und doch kann man auch im Residuarzustand öfters wahrnehmen, dass ein Kranker, der nur unter grösster Anstrengung z. B. das Knie zu beugen vermag, dasselbe ziemlich energisch beugt nach Reizung der Fusssohlen. Es ist die Natur des Reizes, welche für den motorischen Effect von grösster Bedeuting ist.

Drittens giebt es bei jeder Hemiplegie bekanntlich eine Anzahl Bewegungen, welche dauernd ausfallen infolge der gestörten Verbindung mit der Regio Rolandica. Die diesen Bewegungen dienende Muskulatur ist deshalb aber keineswegs hypotonisch, resp. braucht es nicht zu sein, weil sie in anderen Combinationen in mehr einfachen, extrarolandisch und subkortikal Lokalisierten Bewegungen ebenso vertreten ist.

Am besten fasst man nach meiner Meinung die hemiplegische Bewegungsstörung in der Weise zusammen, wenn man sie bezeichnet als die Folge des Verlustes der Kortikalen, namentlich der Rolandischen Componente für alle Bewegungsformen.

Diejenige Synergien und Bewegungscombinationen, welche ohne Mitwirkung der centroparietalen Region nicht zu Stande kommen können, fallen ganz, oder fast ganz aus. Die übrigen, welche eine extra-rolandische und subkorticale Vertretung haben (es gehören vor allen die phylogenetisch alten Bewegungsformen hieher) werden alle, mehr oder weniger beschädigt. Ich betone hierbei, dass in jeder synergischen Bewegung implicite die graduelle Erschlaffung gewisser Muskeln enthalten ist, von Antagonisten ist innerhalb einer Bewegung eigentlich kaum zu reden; nur ist



z. B. die Beugung als Bewegungsform der Streckung antagonistisch. Die in dieser Weise veränderten Innervationsbedingungen verursachen, bei Vorhandensein sensibler Reize eine ganz abnorme Spannung in der Muskulatur, wie sie dann auch als allgemeine oder wechselnde Hypertonie nachweisbar ist. Bestimmte, einander entgegenarbeitende Synergien kämpfen gewissermassen um das Uebergewicht, bis im Zentralnervensystem ein neues relatives Gleichgewicht zu stande gekommen ist. Der endgültige Sieg wird von den physiologisch wichtigsten oft phylogenetisch ältesten, Subkortical am festesten lokalisierten Bewegungsformen davongetragen. Die Hauptagonisten dieser Bewegungsformen kommen in Kontraktur, behalten i. A. aber auch natürlicherweise die grösste active Beweglichkeit. Wenn nun auch ganz zweifellos individuelle Momente, der Förstersche Fixationsreflex und der mächtige Zufall eine Rolle spielen mögen, so ist doch meiner Meinung nach der Vorgang, wie auseinandergesetzt aufzufassen und besteht principiell zwischen Lähmung und Kontraktur kein Gegensatz in der Hemiplegie.

Dr. L. MANN (Rapporteur).

Es lässt sich natürlich hier nicht auf alle Einwände im einzelnen eingehen. Ich gebe gern zu, dass die Frage, ob besondere Hemmungsfasern vorhanden sind, oder ob die Hemmung nur ein besonderer Vorgang ist, der in denselben Fasern verläuft, wie die Erregung, nicht von grundlegender Bedeutung ist. Mir scheint aber, dass durch meine jetzige Darstellung die Tatsachen besser gedeutet werden, wie durch meine frühere, und dass auch die physiologischen Erscheinungen (besonders Hering) damit übereinstimmen. Dass vielerlei Abweichungen von dem geschilderten Typus vorkommen, ist zweifellos; besonders an den ob. Extremitäten giebt es oft ein Stadium, in welchem kein strenger Gegensatz zwischen Lähmung und Contractur besteht, sondern beide Erscheinungen sich gewissermassen die Wage halten. Den Einfluss der Sensibilität halte ich dabei ebenfalls für sehr richtig. Herr van Gehuchten hat in seinen frühern Arbeiten mit voller Bestimmtheit die hemiplegische Contraktur mit der peripheren identificiert. Es scheint mir nach seinen heutigen Ausführungen, dass sich unser beiderseitiger Standpunkt immer mehr nähert.

Für sehr wichtig halte ich den Einwand des Herrn Pick. Ich habe keine derartigen Fälle gesehen; ich kann im Moment keine bestimmte Erklärung dafür geben. Vielleicht spricht der Umstand mit, dass der Facialis eigentlich gar keinen Antagonisten auf der gleichen Körperseite hat, sondern dass sein Antagonist der contralaterale Muskel ist. Jedenfalls werde ich diesen Gesichtspunkt im Auge behalten.



Paralysies spasmodiques primitives et secondaires; origine et traitement.

PAR MAURICE FAURE (de La Malou).

Le type des contractures primitives est réalisé par les paraplégies spasmodiques, d'emblée, avec peu ou point de troubles sensitifs et trophiques. L'origine de la spasmodicité est tout entière dans la lésion centrale. Il est rare que les symptômes aient tendance à la régression. Souvent, au contraire, ils ont tendance à progresser.

Malgré le caractère de permanence, et même d'incurabilité, de la cause de la spasmodicité, celle-ci peut être vaincue par le traitement mécanique dont nous avons indiqué la technique. Après plusieurs semaines ou plusieurs mois d'exercices passifs et de mobilisation méthodique, — les membres inférieurs redeviennent souples. Et comme, dans ces cas, l'impotence motrice est liée, pour une grande part, à la contracture et à la perte de l'habitude des mouvements, il est possible de réapprendre au malade la motricité volontaire, au moins partiellement, dès que les contractures sont vaincues.

Le type des contractures secondaires est réalisé dans l'hémiplégie. L'apparition de ces contractures constitue un deuxième stade dans l'évolution des accidents, et ce stade coïncide avec l'apparition de sérieux troubles trophiques. On a cru longtemps que troubles trophiques et contractures étaient liés uniquement à la lésion centrale, dont ils constituaient (tout comme les accidents primitifs de paralysie flasque) un symptôme nécessaire. On a vu ensuite que certains troubles trophiques, les artrites par exemple, étaient liés, autant aux modifications de nutrition résultant de l'immobilité, qu'à celles résultant de la lésion centrale.

Nous avons posé pour les contractures une question analogue. En fait, les contractures n'apparaissent pas chez les sujets convenablement mobilisés dès le début, non plus que les arthrites. Et, lorsqu'elles sont apparues, une mobilisation méthodique peut encore les atténuer dans de fortes proportions.

L'hémiplégique, débarrassé des contractures, peut réapprendre quelques mouvements volontaires; — mais il faut surtout compter sur ceux qui reviennent spontanément. Et le meilleur moyen de favoriser leur retour est, assurément, d'empêcher les contractures, les arthrites, et les attitudes vicieuses.

En résumé, la mobilisation méthodique s'oppose à l'apparition des contractures, et les vaine quand elles sont constituées. Par suite, elle permet d'éviter les déformations, les ankyloses, qui constituent des complications fréquentes, et souvent irrémédiables, des hémiplégies et paraplégies. Enfin, la mobilisation, suivie de reéducation, provoque et hâte, parfois dans une très large mesure, le retour des mouvements volontaires.



A comparative clinical study of five cases of Landry's Paralysis. One case of acute infections multiple neuritis: one case of myasthenia gravis.

J. W. PUTNAM, Buffalo, Univ. U. S. A.

I have chosen this subject for presentation at this Congress because the symptoms and course of the disease present in these cases were to a great extent the same, but the interpretation of the symptoms from a pathological and etiological standpoint differed widely. In this series of cases, I report two cases of Landry's Paralysis with recovery, three cases of Landry's Paralysis with death, one case of Multiple Neuritis, and one case of Myasthenia Gravis.

Case Number 1.

I was called in November 1905 by the family physician to see a patient, a man aged thirty, with a previous history of having had an operation some years before for the removal of the coccyx. He had been in good health ever since, but had always observed that there was some slight discharge from the region of the wound. When I saw him, he was in bed with total flaccid paralysis of all the muscles of the lower extremities, the muscles of the trunk, and the muscles of the upper extremities. His respiration was labored, the accessory muscles of respiration in the neck being strongly contracted with each effort of inspiration. The effort of swallowing was accompanied by marked choking and the attempt was given up. His temperature was normal, his pulse was 84, his reflexes were absent, his sensation was perfect, Faradic irritability present and the diagnosis was made of Landry's Acute Ascending Paralysis.

As all treatment which has heretofore been tried in this disease has as a rule resulted in failure, I determined to give Crédé's Ointment of Silver a fair trial. It was accordingly prescribed and it was rubbed into the spinal region night and morning until two ounces had been used. The only internal medication used was the fluid extract of ergot, one half teaspoonful, every three hours. The morning following my first visit, the respiration was better, swallowing was more easy and it was evident that the ascent of the disease had reached its limit. The further progress of the disease is best described by a gradual return of motion, first appearing in the distal muscles of the lower extremities and then involging the larger muscles. In two weeks, motion had returned to all the muscles of the lower extremities and had begun to return to the



muscles of the hand and forearm. The third week, contraction of the biceps was noticed. After six months, the patient was walking and used his arms and hands with ease. At the time of writing, the patient has no evidence of his previous disability with the exception of some atrophy of the muscles of the hand and an inability to stand upon his tip-toes.

Case Number 2.

I was called, on the 21st of November 1905, by the family physician to see a little girl, aged four, who had been in previously good health until the afternoon, when she was been suddenly stricken with paralysis of both lower extremities. So suddenly did the paralysis come on that the child who was playing upon the floor a moment before, had, in obedience to a call from her mother, made an attempt to rise and found her legs were powerless. She was picked up, undressed and put to bed, and the family physician sent for. Before he arrived the paralysis had invaded both upper extremities. I saw her the same evening. She was conscious, suffering no pain, but had absolute paralysis of the four extremities. Reflexes were abolished and sensation normal. The temperature was normal. There was no paralysis of the bowels or bladder. Faradic contractility present.

The next day I saw the child again in the evening and noted that in addition to the paralysis of the four extremities there was a marked effort of the accessory muscles of respiration. In spite of any treatment, the child died at midnight, fifty-five hours after the onset of the disease. No autopsy allowed.

Case Number 3.

On the 16th of November 1905, I was called by the family physician to see a patient, sixteen years old, who had been in her usual state of health until the 15th of November. At that time, without pain, she lost all use of her lower extremities. The paralysis rapidly ascended the trunk and upper extremities, until she was totally paralyzed, in thirty hours from the time of onset. I found her seated in a chair, the trunk bent well forward and the head supported by a nurse. She was breathing rapidly but said she felt no discomfort. I tested her reflexes and found them absent, found sensation present, and found there was no loss of control of the bladder or bowels. Faradic contractility present. She was ordered fluid extract of ergot and Crédé's Ointment rubbed in freely along the spine. She gradually failed from the loss of power of the respiratory muscles, which was preceded by paralysis of the muscles of deglutition and she died on the 20th of November, five days after the onset. No Autopsy allowed.

Case Number 4.

On the 30th of November I was called by the family physician to see a patient, a man aged 50, who was in bed with total paralysis of all



four extremities. The previous history was that the man had been in his usual good health until November 30th when he felt a weakness in his legs and rather a sharp pain in the muscles of the right calf. He walked to a barber shop with difficulty and sat in a chair to be shaved. When this operation was completed, he tried to get up from the chair but found he had lost all power in the muscles of the lower extremities. He was taken home and the family physician sent for. Paralysis advanced rapidly from the muscles of the lower extremities to the muscles of the trunk and upper extremities, so that, when I saw him forty-eight hours after the onset, he was totally paralyzed in all muscles below the neck. There was no loss of sensation, no loss of bladder or bowel control and the reflexes of the knees were absent. The reflexes in the plantar surface of the feet were present.

The man had previously had a slight cold and as a result of the paralysis of the murcles of expiration, he had not sufficient expiratory power to expel the mucous, and there was a loud rattle to be heard during respiration. I agreed with the family physician in the diagnosis of Landry's Acute Ascending Paralysis, told him of my experience in the use of the Crédé's Ointment in one case, and suggested that we use it freely. An ounce was rubbed in the back, thighs and axillor in the following twenty-four hours. The first morning after my visit it was evident that the spread of the disease up the cord had been arrested. Respiration was quiet and the difficulty in swallowing which was quite apparent the night before no longer existed. The treatment of ergot and Unguent Crédé was continued. Six weeks from the onset there was some return of power in the muscles of the feet and hands. At no time was faradic contractility lost.

In three months, he had good use of arms and legs.

Case Number 5.

In December 1906, I was called by the family physician to see a patient with the following history: a young man, aged 28, in previous good health; occupation, office work. Had started three days before I was called to go down stairs and walk to his work, and complained that his legs felt heavy and locomotion was difficult. He returned to his home and sent for the family physician, who at that time examined him and found that there was no paralysis, that the reflexes were normal and sensation was normal, and he advised him the trouble was transitory, and would probably pass away in a day or two. The next day the legs were still more affected. The man became frightened and hysterical. On the third day the arms became involved, breathing was difficult. At that time I was called to see him.

When I examined him, I found the man sitting up in a chair, body bent forward and breathing with great difficulty. There was an anxious expression. His hands and legs were absolutely without movement, sensation was normal. Electrical examination showed faradic contractility



in all the muscles of the four extremities. Reflexes were normal. There was control of the bowels and bladder. I attempted to give him water but the difficulty of swallowing was so great that strangulation was alarming. Diagnosis of Landry's Paralysis was made, the symptoms of the disease being all present as high as the respiratory center. On the evening of the fourth day the man died. No autopsy allowed.

Case Number 6.

In the fall of 1904 I was summoned to see a patient at East Buffalo by the family physician. I found a stalwart young man in the stock business, aged 30, single, with previous history of Urethritis for the past six weeks. Nothing unusual about this Urethritis. The history given by the patient was that forty-eight hours before I saw him he was starting to dress and found difficulty in standing on his right foot, but he managed to dress and walked down stairs and kept about during the morning. As he felt himself getting weaker he returned to his room; found himself unable to walk up stairs, but managed to get up on his hands and knees and went to bed.

On examination I found paralysis almost complete of the two lower extremities and great weakening of the muscles of the arms. In this case I found tenderness along the sciatic nerve trunks and along the crucal nerves. There was also tenderness along the nerves of the brachial plexus. There was diminished sensation in the skin of the four extremities. Diagnosis was made of Acute Infectious Multiple Neuritis and a favorable prognosis was given. He was under treatment for a period of three months. During this time the reflexes were lost, sensation became more and more blunted and the faradic contractility was greatly impaired. He was treated on the theory of some toxic principle having caused the widespread inflammation of the nerve trunks. I used inunctions of unguent Crede freely and subcutaneous injections of the normal salt solution every eight hours for a period of two or three weeks. Each injection I used from eight to twelve ounces. Sensation was normal and reflexes all returned, and he was entirely recovered at the end of six months.

Case Number 7.

In December 1904 there came to me a Freight Conductor from Corning, with a history of a purulent venereal sore appearing about six weeks before the onset of a Paralysis which affected the muscles of deglutition. For about four weeks before the onset of the Paralysis he worked for an estimated period of 45 days in five weeks. At the end of this time fhe first evidence of paralysis was noticed in a change of the quality of his voice. This was followed by difficulty in swallowing: This Paralysis rapidly increased until the swallowing became fraught with danger and there was no sound from the glottis. Respiration was difficult, and was carried on almost entirely by the aid of the accessory musles of respiration. There was marked weakness of the muscles of both arms and legs but there was no paralysis of any muscle or group



of muscles in the extremities. The patella reflexes were much diminished, the Babinski sign was absent. There was no anesthesia but he complained of paresthesia in the arms and legs. Disturbances of sensation were described by him as a feeling of numbness such as is observed when the feet and hands are cold. Examination of the muscles of the extremities by the faradic current showed that the faradic contractility was not lost. The onset of this case, following as it did, purulent discharge and also following severe physical labor upon a Railroad train, with excessive number of hours, and deficient sleep, causes me to hesitate between the diagnosis of Myasthenia Gravis and Acute Bulbar Paralysis.

I called two laryngologists in consultation and they reported to me that the glottis was in a cadaveric position and that the aphonia was due to organic disease and not to hysteria. Dr. William C. Krauss was notified to attend the case in consultation with me. He was of the opinion that we had to deal with Acute Bulbar Paralysis, but after a period of three months the paralysis had gradually disappeared. The muscles that werd first affected recovered first. At the end of six months he had recovered sufficiently to be allowed to go home. A year later he was a robust vigorous man entirely recovered and able to perform his duties as before on the Railroad.

The diagnosis in this case, considering the severe and complete exhaustion after his railroading, and the fact that there was no actual paralysis of the muscles of the arms and legs and that there never was any tenderness along the nerve trunks, has made it probable that we did not have a case of either Landry's paralysis or of Infectious Multiple Neuritis. The physicians who saw him could never be positive that it was not a case of Acute Bulbar Paralysis, but because of the rapid recovery under the rest cure, with massage, faradic electricity and large doses of strychnia, I have considered this case as one of Myasthenia Gravis.

In this series of seven cases, the patients had many symptoms in common but they must be separated into different classes. The diagnosis of Landry's Paralysis should be made in those cases in which the onset was sudden, in which the muscular paralysis passes from lower extremities to the upper extremities, in which sensation is unimpaired, in which the nerve trunks are not tender, in which the bladder and rectum are not involved, and in which the electrical reaction is unchanged.

The diagnosis of Acute Infectious Multiple Neuritis was made in those cases in which there had been a previous disease as in the case of paralysis following Urethritis, in which the symptoms are general motor paralysis, disturbances of sensation, tenderness of the nerve trunks, atrophy, and change in the electrical reaction. I do not believe that it is always possible to make a positive differential diagnosis between cases of Landry's Paralysis and Acute Infectious Multiple Neuritis, nor, between Myasthenia Gravis and Acute Bulbar Paralysis. It is only by the reporting of carefully studied cases that we can hope some time to improve our classification.



A. KEUCHENIUS (Holland).

In addition to the most interesting cases, brought forward by Dr. Putnam, I am able to relate the following case, which came under my observation, though not under my treatment.

In my parlour once came a young man of 25 years old, who just had arrived from Java: his complaints were those of general nervous prostration and besides these he showed the symptoms of paralysis of the sight facial nerve with central type. His previous historia morbi was the following: About a year ago he had acquired a most severe gonorrhoical infection: after having been under treatment during five days, he got sudden a paralysis of both legs: two days after this a paralysis of both arms again; some days later he went through a very severe attack of paresis of the diaphragm, which brought him near death, so that he was kept in life by injections of camphor: about a week later he got the paralysis of the sight facial nerve, which had existed now about one year. I am sorry not to be able to tell how this case ended actually, for leaving I never saw him again.



Experimental and histological examination of the cortex of the Lemur's brain and a comparison with that of the Primates in relation to the functional and structural evolution of the convolutional pattern.

RV

Dr. F. W. MOTT, London.

Section I. The Brain of the Lemur.

- 1) Brief introduction and description of the Lemur's brain.*)
- 2) Experimental investigation:
 - a. The areas which upon excitation yielded precise motor effects
 - b. The effects of ablation practised upon the motor area.
- 3) The complete histological survey of the cerebral cortex by the Nissimethod, aided by the Weigerr method where necessary.
 - a. The Neopallium, the Archipallium and Intermediate areas.
 - b. The various areas of Neopallium discoverable by differences of cell lamination. Intermediate areas.
 - c. The various areas of Archipallium discoverable by differences of cell lamination. Map of the cerebral cortex according to its histological structure.
- 4) Correlation of the above with the mode of life and habits of the animal.

II. The Brains of Primates.

- 1) The convolutional pattern of the brain in Apes and Anthropoid Apes in relation to structure and function. Map of the areas. Comparison with that of the Lemur.
- 2) The setting of the eyes in relation to macular vision and the visual directive faculty. Comparison of the ape and Lemur in relation to vision as the directive faculty in the preservation of the individual and the species.

The reciprocal simultaneity in the primates of the development of the *critical* visual directive and the tactile motor executive faculties. The evolution of the stereoscopic and stereognostic senses, the relation of the same to the development of the parietal and frontal lobes in the apes, the anthropoid apes and man.

The paper is illustrated by a large number of drawings and lantern slides.



^{*)} The experimental observations were made in conjunction with Prof. Halliburton and the drawings together with most of the histological details have been executed by Miss A. Kelley.

Ueber eine eigenthümliche Form von progressiver Knochen- und Muskelnerkrankung.

von Dr. H. STERLING (Warschau).

Die krankhaften Processe des Knochensystems ausser den entzündlichen gehören zu den am wenigsten erforschten Gebieten der Pathologie. Es existiren zwar einige Formen mit scharf contourirten klinischen Physionomie, (Osteomalacie, Rhachitis, Arthritis deformans u. s. w.), doch ist die anatomo-pathologische Grundlage, welche uns die mikroskopische Untersuchung erweist, noch nicht ausreichend, um die nosologische Specifität dieser Krankheiten aufzuklären.

Mit noch grösseren Schwierigkeiten begegnen wir uns bei der Analyse der Processe, welche sich in den Gelenkgegenden abspielen — ohne eigentliche Beteiligung der Gelenke. Die bisherige Observation hat einige klinischen, anscheinend typischen Formen aufgestellt, die einen — als primäre Processe (Osteoarthritis deformans, Rheumatismus fibrosus, die Gasne'sche Krankheit), die anderen, als secundäre: verschiedene Arthropatien bei Centralerkrankungen des Nervensystems, wie Tabes, Syringomyelie und inneren Krankheiten, wie Osteoarthropathie hypertrophiante von Marie.

Der Fall, über welchen ich hier berichten möchte, ist ein bemerkenswerther Beitrag zu den pathologischen Processen dieser letzteren Kategorie. Er stellt eine fast 4 jährige Observation dar und gehört zu keinem bisher bekannten klinischen Typus.

Es handelt sich um einen 17-jährigen Stubenmalergesellen, welcher von mir zum ersten Mal am 2. 1. '05 untersucht wurde, welcher früher keine Krankheiten durchgemacht hat und bei welchem ohne jede äussere Ursache, ohne Fieber und Infection allmählich die beiden unteren Extremitäten anfingen schwach zu werden; nach 3 monatlicher Dauer der Krankheit treten anfallsweise reissende Schmerzen in den beiden Kniegelenken auf, wonach auch die oberen Extremitäten schwach zu werden beginnen; erst gegen Ende des ersten Jahrgangs der Krankheit beginnen sich Auftreibungen und Verdickungen in den Gelenkgegenden zu entwickeln, dann Deformation des Brustkorbes und später der Wirbelsäule. Der Zustand des Kranken — von einer geringfügigen Remission gegen Ende des zweiten Jahres der Krankheit abgesehen, - verschlimmert sich fortwährend. Der Gang wird ganz unmöglich, es entwickeln sich immer grössere Muskelatrophien und Paresen. Die Auftreibungen in den Gelenkgegenden und die Deformation des Brustkorbes und der Wirbelsäule schreiten immer fort — alles dies ohne Erscheinungen einer organischen Affection des



Centralnervensystems und ohne Veränderungen der inneren Organe und speziell des Blutes.

Aus dem ausführlichen Status des Kranken möchte ich hier nur die wichtigsten Punkte anführen. Er kann ohne Hülfe nicht gehen; wenn man ihn beiderseits unter den Armen unterstützt, dann geht er mit grösster Schwierigkeit mit etwas nach hinten gerücktem Oberkörper, wobei er die Beine derart stellt, dass er sie stark im Kniegelenke flectirt, sodass der Gang an den s. g. "Storchengang" erinnert.

Die Paresen und Atrophien der oberen Extremitäten haben einen symmetrischen, mehr diffusen Charakter; man kann nirgends eine streng localisirte Atrophie feststellen. Diese Symmetrie fehlt in den unteren Extremitäten, da die rechte beträchtlich schwerer als die linke betroffen ist. Die Bewegungen sind in ihrer Kraft und Ausdehnung weniger in distalen als in proximalen Abschnitten herabgesetzt. Obzwar auch hier ein mehr diffuser Charakter der Paresen und Atrophien zu beobachten ist, konnte man doch während dieser $3^1/2$ Jahre eine ungewöhnliche Verschiedenheit zwischen den antagonistischen Bewegungen der beiden Füsse feststellen: die Dorsalflexion war nämlich immer stärker, als die Plantarflexion!

Nirgends war eine Spur irgend welches hypertrophischen Processes in den Muskeln festzustellen. Der Muskeltonus war normal. Dagegen waren die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft — ohne jedoch Fuss — weder Patellarclonus, was für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit ist.

Die Veränderungen im Gebiete des Knochensystems sind leicht aus der beigelegten Photographie ersichtlich. Sie betreffen ausschliesslich die Gelenkgegenden und sind auf den oberen und unteren Extremitäten fast symmetrisch. Obwohl auf den ersten Blick die Gelenke selbst zu betroffen sein scheinen, ist die Beweglichkeit der Extremitäten in sämmtlichen Gelenken in ihrer ganzen Ausdehnung in allen Richtungen völlig erhalten; ebenso sind keine Subluxationen festzustellen. Betroffen sind die Gegenden der sämmtlichen Gelenke, die kleinen Gelenke der Finger und der Zehen ausgenommen. Die groben — der Inspection und Palpation zugänglichen — Veränderungen bestehen in der Vergrösserung, Verdickung und Auftreibung der Gelenkenden der langen Knochen, welche beiderseits fast symmetrisch sind. Am schwersten und sonderbarsten sind die beiden Radiometacarpalgelenke und das rechte Claviculosternalgelenk betroffen.

Die Wirbelsäule erweist eine Kyphose und doppelte Scoliose im oberen Dorsal- und Dorsolumbaltheile.

Die im Laufe des dritten Jahrganges der Krankheit angefertigte Röntgenaufnahme brachte mit sich eine gewisse Ueberraschung. Zuerst sieht man, dass der untere Theil des Oberschenkels nicht verdickt, sondern der Erwartung gegenüber verdünnt ist. Die Epiphyse des Oberschenkels tritt undeutlich hervor. Oberhalb der Stelle, welche der Epiphyse entspricht, beginnen die Umrisse des Knochens sichtbar zu werden; etwas oberhalb dieser Stelle erweist der Knochen eine pathologische Knickung unter dem Winkel von circa 135°.



Noch sonderbarer war der Befund in der Gegend des Handgelenkes; gegenüber der Inspection und Palpation ist das Gelenk in seinem Umfange gar nicht vergrössert. Auf der Stelle des Gelenkes erhalten wir zwar — anstatt des normalen viereckigen Schattens der Weichteile — einen vergrösserten rundlichen kugelartigen Schatten, welcher dem Befunde der Inspection und der Palpation entspricht; doch hängt dieser Schatten gar nicht von der Verdickung des Knochens ab: er hat dieselbe Intensität, wie die Schatten, welche die Weichteile oder das Bindegewebe geben.

Ausserdem erweist das Skiagramm eine starke Verdünnung der Substantia compacta. Lichtung der Substantia spongiosa der Epiphyse und theilweise auch der Diaphyse und einen unregelmässigen Verlauf der Knochenlamellen.

Eine besonders ausgeprägte Lichtung und starke Destruction erweist die erste Reihe der Metacarpalknochen.

Die Diagnose.

Bei der differentialdiagnostischen Beurtheilung dieses seltenen Falles müssen sämmtliche Affectionen in Betracht genommen werden, welche sich in den Gelenkgegenden abspielen können. Ich erwähne die rheumatischen und arthritischen Affectionen chronischen Charakters, wie a) der primäre chronische Gelenkrheumatismus (Rheumatoide Arthritis Garrod, b) der secundäre chronische Gelenkrheumatismus (Rheumatismus fibrosus Jaccoud), c) Osteoarthritis deformans, dann die Bruck'sche, die Pager'sche Krankheit, Akromegalie, Jaksche multiple Periostaffectionen, deren Abgrenzung von meinem Falle an keine besonderen Schwierigkeiten anstösst. Von besonderer Wichtigkeit dagegen scheint mir die Eruirung von 4 Krankheitsformen zu sein, welche mit meinem Falle viel gemeinsames haben: es ist die Osteomalacie, die Gasne'sche Krankheit, die Osteoarthropathie hyperthrophiante von Marie und die Rhachitis.

Was die Osteomalacie anbetrifft, welche klinisch mit meinem Falle viel verwandtes und pathogenetisch dasselbe Hauptmerkmal erweist, (Decalcication) so kann dieselbe nicht angenommen werden, da sie niemals solche Auftreibungen in den Gelenkgegenden, wie in meinem Falle, erweist.

Der Gasne'sche Fall, welcher röntgenoskopisch ganz analogen Befund im Radiometacarpalgelenke darstellt (doch im viel höheren Grade), unterscheidet sich von meinem Falle besonders durch das Fehlen der Auftreibungen in den Gelenkgegenden, dann durch das initiale Oedem und Schwellung und durch deutliche Crepitation in den Gelenken, was alles bei meinem Kranken fehlte.

Gegen die Marik'sche Osteoarthropathic hypertrophiante spricht das Fehlen irgend welches primären Processes (tabes, empyem, vitium cordis, neoplasma), das Nichtbetroffensein der Weichtheile in der Verdickung, die Knochenverbiegung, die primären Muskelatrophien und das Fehlen der s. g. "Trommelschlägelfinger", welche bei dieser Krankheit zu der Regel gehören.

Von besonderer Wichtigkeit aber scheint mir die Abgrenzung meines



Falles von der s. g. "Rhachitis tardiva sive adolescentium" zu sein, einer Form, welche nicht allerseits anerkannt und besonders von den englischen Autoren verteidigt wird (CLUTTON, ELMSLIE. LITTLE). Es erlaubt mir die Zeit nicht in die Aehnlichkeiten einzugehen, ich möchte bloss im Kurzen die principiellen Unterschiede berühren. Gegen die Annahme dieser Form spricht: 1) die Form des Brustkorbes ("thorax en bateau" statt des pectus carinatum. 2) keine Deformation der Gelenke (trotz beträchtlichen Auftreibungen) und keine Abweichungen der in den Gelenken theilnehmenden Knochen von der normalen Gelenksrichtung (genu valgum, varum etc.), 3) sehr geringe Knochenverbiegung trotz enormer Decalcification. 4) Der Röntgenbefund: Destruction der Metacarpalknochen, Unabhängigkeit des vergrössten Schattens in den Gelenkgegenden vom Knochen und Periost und seine geringe Intensität, und voralledem die Atrophie der Diaphyse, was bei der Rhachitis niemals vorkommt, Primäre den Knochenveränderungen um 1 Jahr vorausgehende Muskelparesen und Atrophien beim normalen Muskeltonus und gesteigerten Sehnenreflexen, während wir bei der Rhachitis bloss mit Muskelhypotonie und daher stammenden Pseudoparesen mit herabgesetzten Sehnreflexen zu thun haben.

Wir müssen also per exclusionem zum Schluss kommen, dass dieser Fall eine besondere Form und zwar eine Mischform darstellt. Wir können ihn weder den reinen Knochen noch den reiner Muskelerkrankungen anreihen.

Wir können nun, was die Pathogenese anbetrifft, sagen, dass im Organismus des Kranken die s.g. Praedisposition haftet, welche in einem Falle trophische Störungen der Knochen, in anderen solche der Muskeln, in anderen noch gewisse Kombinationen von diesen Störungen erzeugt.

Unser Fall gehört zu dieser letzten Kategorie — doch mit starker Prävalenz von tropischen Störungen der Knochen.



Recherches expérimentales et anatomocliniques sur la représentation spinale du sympathique cervical

PAR

Mrs. G. MARINESCO et C. PARHON (de Bucarest).

Les connexions du sympathique avec la moelle épinière sont connues depuis longtemps, mais ce sont seulement les recherches récentes qui ont commencé a préciser la place occupée dans la moelle par les cellules qui donnent l'origine des fibres efférentes en rapport avec le sympathique. Ainsi que nous allons le voir, ces recherches confirment l'opinion soutenue par Pierret (1882), d'après laquelle c'est dans la corne latérale que se trouve l'origine dont nous parlons.

Les méthodes qui nous guident dans l'étude des localisations des centres nerveux sont surtout les trois suivantes:

- 1º. D'abord la méthode histologique et cytologique basée sur ce fait que les centres à cellules du même type ont une fonction commune. C'est ainsi que tous les noyaux à grandes cellules radiculaires innervent des muscles striés. A ce point de vue les cellules plus ou moins petites, alongées, à petits grains chromatiques de la corne latérale de la moelle cervico-dorsale sont tout à fait semblables à celles du groupe intermédio-latéral de la moelle sacrée ainsi qu'à celles du noyau dorsal du pneumo-gastrique. On est en droit de penser à une analogie fonctionnelle pour toutes les colonnes constituées par des pareilles cellules ce que nous allons voir se confirmer, car les recherches faites avec les deux méthodes suivantes nous montrent que toutes ces colonnes représentent des sources d'innervation sympathique.
- 2º. La méthode expérimentale basée essentiellement sur la réaction à distance des cellules après la solution de continuité de leurs cylindraxes.
- 3º. La méthode anatomo-clinique comprenant: a. les faits dans lesquels une maladie quelconque ou une intervention opératoire a intéressé les cylindres axiles et déterminé comme dans les expériences sur les animaux une réaction à distance dans les cellules d'origine.
- b. Les faits où il s'agit d'altérations primitives de la moelle de causes variées déterminant des symptômes en rapport avec le siège de ces altérations par exemple la destruction de tel ou tel noyau moteur dans la paralysie infantile déterminant une paralysie à topographie précise et en rapport immédiat avec la destruction du noyau détruit. On peut affirmer en pareil cas que ce noyau représentait dans la moelle les muscles paralysés.

Nous rappellerons ici brièvement les faits ressortissant à ces diverses caté-



gories et concernant seulement la représentation spinale du sympathique.

Parmi les faits expérimentaux nous devons citer d'abord les expériences de Hobben²) qui, enlevant chez le lapin le ganglion cervical supérieur trouve après 70 jours dès l'opération une absence de développement des groupes médians (ou mieux centraux) situés dans le voisinage du canal épendimaire ainsi qu'une atrophie partielle des groupes antérieurs ou latéraux des cornes antérieures. Ces derniers groupes contiennent donc aussi, pour cet auteur, des neurones sympathiques. Le noyau oculo-spinal occupe pour Hoeben le groupe médian du 5 au 7 segment cervical (chez le lapin). Ces recherches ont été faites par la méthode de Gudden. Huet³) les a reprises et confirmées par celle de Nissl.

Il nous semble pourtant difficile de comprendre de quelle manière on peut arriver à déterminer le centre oculo-spinal par l'ablation du ganglion cervical supérieur, car les fibres en rapport avec l'innervation dilatatrice de la pupille et avec le muscle de Müller sortent de la moelle dorsale supérieure et remontent dans le tronc sympathique cervical. C'est donc à leur origine de la moelle ou au niveau de leur pénétration dans la chaîne sympathique qu'il faut établir la solution de continuité pour pouvoir déterminer leur origine réelle.

ONUF et COLLINS 4) en réséquant les splanchniques ou des rameaux communicants, sont arrivés à placer les noyaux médullaires du grand sympathique sur la ligne transversale séparant la corne antérieure de la corne postérieure et allant du canal central à la corne latérale (tractus intermédio-latéral) (Sano).

LAIGNEL LAVASTINE 5) a fait plusieurs expériences qu'il a publiées dans sa thèse ou communiquées au Congrès de Pau. Voici les conclusions de sa communication à Pau:

"Les neurones de la chaîne sympathique thoracique ont leurs centres trophiques dans la corne latérale de la moelle dorsale et dans un noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure.

Ce noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale est distinct du noyau postéro-externe de la corne antérieure".

L'un de nous dans des recherches encore inédites en réséquant les ganglions sympathiques sacrés trouva la réaction à distance dans la colonne intermédiolatérale de la région correspondante (MARINESCO).

Il convient peut-être de citer ici aussi les expériences de CUREID 6) qui en dépériostant les os des membres et en les détruisant par l'acide chlor-hidrique soutient avoir trouvé des altérations dans les cellules voisines du canal épendimaire où seraient placés "les centres trophiques des os." Mais nous remarquerons immédiatement que nous n'avons pu retrouver ces altérations après la désarticulation des différents segments de membre chez le chien ce qui s'explique certainement par le fait que les fibres en rapport avec la nutrition des os (fibres vasomotrices) ne sortent pas directement de la moelle et que cette dernière agit par l'intermédiaire d'un noyau intercalaire qui se trouve dans un ganglion sympathique. C'est donc dans ce ganglion et non pas dans la moelle qu'il faut chercher

la réaction à distance dans les expériences ayant en vue d'établir la source d'innervation sympathique d'un organe quelconque. Ce n'est que dans le cas où cet organe contient lui-même des ganglions sympathiques qu'on peut s'attendre à trouver des altérations après sa destruction ou après la lésion des troncs nerveux qui y pénètrent. C'est ainsi que nous trouvons des altérations dans le noyau dorsal du vague après la section des fibres qui pénètrent dans l'estomac. On peut établir d'une façon générale que pour trouver la réaction à distance dans les centres nerveux il faut que la solution de continuité intéresse les fibres préganglionnaires de Langley.

Parmi les faits du groupe a relevés par la méthode anatomo-clinique nous trouvons à citer le cas de Jacobsonn 7) concernant une femme atteinte d'un cancer mammaire, ayant intéressé aussi le plexus brachial ainsi que le sympathique cervical. La malade présentait donc outre une paralysie du membre supérieur correspondant le syndrome paralytique oculopupillaire en rapport avec l'altération du sympathique cervical et consistant en rétrécissement de la pupille, la diminution de la fente palpébrale ainsi que en exophtalme du côté correspondant. Outre les cellules radiculaires en rapport avec le plexus brachial, l'auteur trouva dans son cas la réaction à distance dans un groupe cellulaire à petites cellules occupant la région postérolatérale de la corne antérieure dans la région de transition entre la moelle cervicale et la dorsale. Ce groupe représente pour Jacobsohn le centre cilio-spinal. Ce groupe correspond exactement au "noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure" dont parle LAIGNEL LAVASTINE dans ses expériences chez le chien.

DE BUCK⁸) eut l'occasion d'étudier la moelle sacrée d'un homme ayant subi la résection du rectum. Les muscles lisses de cet organe ainsi que les muscles striés du périnée avaient été touchés par la lésion. Le malade succomba vingt et un jours après l'opération. L'auteur trouva des lésions dans le noyau médian et intermédiolatéral du troisième au cinquième myélotome sacré. Outre ces deux noyaux et en arrière des noyaux du membre inférieur il existe encore des groupes assez irréguliers de cellules très petites dont quelques unes sont également en chromatolyse. L'auteur établit une relation entre les groupes malades et les muscles intéressés par les altérations décrites.

Deux ans plus tard Bruce 9) étudia un cas d'amputation du membre inférieur. Outre certains muscles du bassin on a enlevé par le fait de l'opération, le nerf honteux en partie ou en totalité.

L'auteur trouve la réaction à distance non seulement dans les noyaux moteurs du membre postérieur mais aussi dans la corne latérale (tractus intermédio-latéral) que l'auteur cherche à mettre en rapport avec les muscles innervés par le nerf honteux.

IRIMESCO 10) et l'un de nous ont étudié deux cas de suppuration de la région périneo-rectale avec gangrène du rectum (dans un cas) et destruction du sphincter et du releveur de l'anus. Outre les altérations d'un groupe voisin du groupe X de Onur et correspondant à celui que l'un de nous a trouvé en réaction chez le chien après la résection du nerf honteux



(MARINESCO 11) les auteurs ont trouvé en réaction le groupe intermédiolatéral de la moelle sacrée ainsi qu'un groupe plus central qui pourrait être une dépendence de ce dernier et qui est surtout bien représenté dans le quatrième myelotome sacré.

Les auteurs estiment que ces groupes doivent innerver les muscles lisses du rectum et — peut-être — de la vessie dont la paroi était en partie gangrenée dans le premier cas.

Le groupe plus isolé représente, pour ces auteurs, avec probabilité, le

centre du sphincter interne de l'anus.

Il est assez difficile de comprendre les altérations de la colonne intermédiolatérale et des cellules des groupes à structure similaire dans les cas étudiés dans les trois derniers travaux, car il ne semble pas que les neurones préganglionnaires de Langley étaient intéressés dans ces cas; surtout dans celui de Bruck et d'autre part, on ne peut s'expliquer la réaction à distance dans la moelle après l'altération des fibres issues des ganglions sympathiques sacrés.

On peut, il est vrai, penser que certaines fibres en rapport avec les muscles lisses du rectum ayent leurs cellules d'origine dans la paroi même de cet organe et que l'altération de celle-ci ait dû retentir aussi sur un certain nombre des fibres préganglionnaires. Mais cette supposition ne semble pouvoir s'appliquer au cas de Bruce. Il nous semble qu'on doit penser dans tous ces cas à la possibilité des lésions surajoutées et cela d'autant plus qu' en réséquant le rectum chez le chien nous avons trouvé intacte la colonne intermédiolatérale, laquelle conserve également la structure normale après la section du nerf honteux (Marinesco). Par contre nous venons de dire qu'elle réagit après l'ablation des ganglions sacrés.

La question demande des nouvelles recherches.

Il convient aussi de rappeler que le noyau dorsal représente, ainsi que l'avait soutenu Forel et que l'un de nous 12) l'a démontré par la méthode de Nissl, un noyau moteur ayant la valeur des noyaux sympathiques, fait confirmé par des nombreux auteurs tels que Mahaim, Van Gehuchten 18), Kosaka et Jagita 14) et que nous avons pu localiser récemment dans la partie inférieure de ce groupe la source de l'innervation centrifuge de l'estomac. 15)

Enfin dans le dernier groupe de faits nous devons rappeler que les troubles trophiques observés dans la syringomyelie ont conduit l'un de nous 16) ainsi que Grasset 17) à admettre que les centres vasomoteurs spinaux doivent se trouver dans la région intermédiaire entre la corne antérieure et la postérieure.

Il faut citer ici également le cas d'érytromelalgie suivi de gangrène des extrémités étudié par Launois et Porot 18) et dans la moelle duquel ces auteurs ont trouvé une disparition presque complète des cellules du tractus intermédio-latéral ainsi que des petites cellules de la base de la corne postérieure de la moelle cervico-dorsale.

DE BUCK ¹⁹) eut de même l'occasion d'étudier la moelle d'un homme ayant souffert de "syndrôme solaire" diagnostiqué pendant la vie du patient. L'auteur trouva dans la moelle un gliôme intéressant la corne latérale du



10. myelotome dorsal au 2 lombaire. C'est à cette tumeur qu'étaient dus — pour De Buck — les troubles présentés par son malade.

* * *

Mais l'étude des localisations spinales du sympathique n'est certainement pas terminée. Sur certains points tels par exemple que le siège du centre cilio-spinal les auteurs ne sont pas encore d'accord et leurs résultats sont assez differents. D'autres points, par exemple la terminaison intraganglionnaire des fibres sympathiques issues de la moelle, sont souvent encore plus obscurs.

C'est assez dire pour montrer la nécessité de nouvelles recherches.

Nous relaterons dans ce travail le résultat de quelques recherches expérimentales et anatomo-cliniques de nature à apporter une certaine contribution à l'étude de la représentation spinale du sympathique cervical.

Nous avons extirpé chez un chien le premier ganglion thoracique (ganglion stellatum), lequel représente d'après Lim-Boon-Keeng ⁹⁰) le ganglion cervical inférieur de l'homme confondu avec le premier ganglion thoracique.

Nous avons débité, en des coupes sériées la partie inférieure de la moelle cervicale ainsi que la région supérieure de la moelle dorsale de cet animal qui succomba 16 jours après l'opération sans infection de la plaie thoracique.

Nous avons trouvé la réaction à distance très évidente dans le groupe à petites cellules qui commence à la partie postérieure du groupe postérolatéral (en rapport avec les petits muscles de la main) à la partie inférieure du VIIIe myelotome cervical ou supérieure du premier dorsal. Ce groupe qui correspond au groupe latéro-externe de LAIGNEL LAVASTINE se continue avec la corne latérale dont les cellules sont également en réaction dans les trois premiers myelotomes dorsaux.

Nous désirons ici attirer l'attention d'une façon sommaire sur certaines particularités de la disposition des cellules de la corne latérale. Les cellules n'y forment pas une masse uniforme, mais sont groupées en des colonnes superposées commençant par une extrémité plus ou moins effilée et se terminant de la même manière. De plus les colonnes sont formées ellesmêmes par des nids cellulaires superposés. Les cellules qui constituent ces nids n'ont pas toutes un volume égal, mais on trouve de grandes et de petites cellules ce qui nous indique que leurs cylindre-axes ont des longueurs et par conséquent des destinations différentes.

Tous ces détails nous sont relevés par les coupes longitudinales de la moelle

Sur ces mêmes coupes nous pouvons distinguer dans les premiers myelotomes dorsaux (que nous avons étudiés à l'occasion de ce travail) l'existence de deux colonnes juxtaposées ainsi que témoigne non seulement le fait que ces deux colonnes sont plus ou moins distanciées mais aussi la disposition des cellules avec le grand diamètre longitudinal dans l'une, transversal dans l'autre.

Nous nous contenterons d'indiquer ces faits d'une façon sommaire dans cette note, nous réservant le droit de revenir avec plus de détails et de précision ultérieurement.



Nous dirons encore ici que ces faits ont à notre avis la plus grande importance et il y a dans l'arrangement des cellules sympathiques de la moelle une assez grande analogie avec celui que présentent les cellules en rapport avec les muscles striés.

Les recherches ultérieures devront différencier nettement les différentes colonnes et groupes cellulaires et déterminer leur fonctions. On devra également étudier les troubles qui résultent de leurs altérations et tâcher d'établir une semiologie topographique pour ces colonnes sympathiques analogue à celle que nous connaissons aujourd'hui au moins dans ses grandes lignes pour les colonnes des grandes cellules radiculaires.

Chez un autre chien nous avons sectionné l'anse de Vieussens unissant le ganglion cervical inférieur au premier thoracique. L'animal fut sacriflé après 16 jours. Dans ce cas les altérations occupent la même topographie que dans le cas précédent, mais elles s'arrêtent à la partie inférieure du second myelotome dorsal.

Les résultats de nos recherches expérimentales sont en parfait accord avec ceux obtenus par LAIGNEL LAVASTINE établissant que la corne latérale représente l'origine réelle des fibres du sympathique qui sortent de la moelle. De plus ils nous montrent que les fibres issues de la corne latérale des deux premiers myelotomes dorsaux (et de la partie inférieure du VIIIe cervical) vont jusqu'au ganglion cervical inférieur (homologue du cervical moyen de l'homme). L'anse de VIEUSSENS est donc constitué au moins en grande partie, par des fibres sortant directement de la moelle. Elle a donc la valeur d'une longue branche communicante.

Nos résultats ne confirment pas les conclusions de Hoeben et Huer (concernant la localisation du centre oculo-spinal qui se trouve d'après nous dans le groupe latéro-externe et la partie supérieure de la corne latérale (qui représente la continuation de ce dernier) et non pas au voisinage du canal épendimaire.

Nous avons encore eu l'occasion d'étudier la moelle dans un cas de cancer du plexus brachial (consécutivement à un cancer mammaire comme dans le cas de Jacobsohn) et ayant intéressé aussi le sympathique cervical dans sa partie inférieure.

La malade présentait comme celle de Jacobsohn le syndrôme oculopupillaire caractéristique.

Nous avons examiné également la moelle d'une jeune fille épileptique qui avait subi — sans résultat thérapeutique d'ailleurs — la résection bilatérale du sympathique cervical. La dissection de la région montra encore des restes du ganglion cervical supérieur et inférieur.

Dans ces deux cas les altérations trouvées sont limitées au groupe à petites cellules de la région postérolatérale du huitième myelotome cervicale et du premier dorsal. Elles consistent en une tuméfaction des cellules qui sont de plus en chromatolyse et dont le noyau est excentrique. D'autres cellules sont par contre atrophiées. On trouve aussi des cellules se rapprochant du type normal et on peut se demander si elles ne sont pas en rapport avec la portion restante du ganglion.

Ces constatations nous semblent du plus vif intérêt. Avec celui de



JACOBSOHN nos deux cas sont les seuls documents montrant jusqu'ici la réaction à distance dans la moelle de l'homme après les altérations du sympathique cervical.

Nos cas, surtout le deuxième, démontrent d'une façon indiscutable l'existence des fibres efférentes, unissant directement la moelle au ganglion cervical inférieur.

Elles nous conduisent — comme nos recherches expérimentales — à placer avec JACOBSOHN le centre cilio-spinal dans la partie postéro-latérale de la moelle dans le groupe latéroexterne à petites cellules et qui représente le commencement de la corne latérale.

Mais comme les fibres sympathiques sortant de cette région ont encore d'autres fonctions, nous devrons nous contenter de cette localisation plus ou moins grossière sans pouvoir indiquer d'une façon précise les limites de ce centre qui est représenté probablement par un ou plusieurs des nids cellulaires dont nous avons parlé plus haut.

L'existence du centre oculospinal dans le groupe indiqué du premier myelotome dorsal nous semble aujourd'hui un fait indiscutable.

On sait que CLAUDE BERNARD ainsi que Mme. DEJERINE KLUMPRE ²¹) ont montré que les altérations de la première racine dorsale en amont des points d'émergeance du rameau communicant déterminent des troubles oculopupillaires consistant en exophtalme, rétrécissement pupillaire et diminution de la fente palpébrale.

Certains faits cliniques constituent des véritables expériences sur l'homme. Ainsi Sand et Séguin ²²) en sectionnant les racines inférieures du plexus brachial chez un malade atteint d'une paralysie totale et très douloureuse de ce plexus, ont vu apparaître le myosis qui manquait avant l'opération.

OPPENHEIM²³) a vu apparaître après l'excitation de la première racine dorsale une dilatation maximale de la pupille. Par contre l'excitation de la deuxième racine n'était suivie d'aucun effet. Le professeur de Berlin admet encore comme possible, bien que douteux, que le VIIIe myelotome cervical et la racine qui en sort contiennent des filets pour l'innervation de la musculature lisse de l'oeil. En tout cas il rejette l'ancienne opinion qui faisait sortir ces filets par les racines 6 C—3 D.

Pourtant le centre oculo-spinal a été mis en doute par quelques auteurs. C'est ainsi que Schiff, Kircher 24) ont admis que le centre sympathique dont la paralysie détermine les phénomènes cités plus haut, réside dans le bulbe et non pas dans la moelle.

BABINSKI et NAGEOTTE ²³) qui ont observé le syndrôme oculo-pupillaire dans un cas de lésion protubérentielle mettent en doute, eux aussi, l'existence du centre cilio-spinal.

Il nous semble bien probable qu'il existe des centres supérieurs dans la région bulbo-protubérentielle et peut-être même dans l'écorce, avec l'innervation sympathique de l'oeil, et il faut rappeler que Nothnagel, ainsi que l'un de nous ²⁶), ont vu le syndrôme oculo-pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale, mais cela n'exclut nullement l'existence du centre cilio-spinal, comme l'existence de centres moteurs pour les muscles striés



n'est nullement empechée par l'existence des centres supérieurs influençant l'innervation de ces mêmes muscles.

Quand on constate comme nous venons de le faire, dans le premier myelotome dorsal l'existence d'un centre sympathique dont les cellules réagissent après l'altération de la portion du sympathique dont les lésions déterminent les phénomènes paralytiques que nous avons cités, il nous semble que nous avons les éléments nécessaires pour indiquer la place de ce centre, bien que nous ne puissions fixer d'une manière précise ses limites.

Par contre, l'existence d'un centre bulbaire dont les fibres qui en sortent descendent dans la moelle pour en sortir par la première racine dorsale ne nous semble à priori nullement probable.

Mais, pour pouvoir parler, sur la base des faits nettement établis, nous avons étudié sur des coupes sériées la région pedunculo et bulboprotubérentielle, ainsi que la partie supérieure de la moelle cervicale (premier myelotome) chez l'animal avec l'ablation du premier ganglion thoracique, sans pouvoir trouver nulle part dans cette région l'existence d'un groupe cellulaire en réaction, ce qui aurait dû avoir lieu, si l'hypothèse d'un centre existant dans cette région et envoyant directement des fibres dans la première racine dorsale était conforme à la réalité.

Nous avons donc d'une part le fait positif de la réaction à distance dans un centre sympathique après les altérations des fibres en rapport avec l'innervation sympathique de l'oeil, centre contenu dans le premier myelotome dorsal, et d'autre part le fait négatif de l'absence de cette même réaction dans la région bulbo-et pédunculo-protubérentielle dans les mêmes circonstances.

C'est à ce qu'il nous semble tout ce qu'il nous faut pour pouvoir affirmer que le centre oculo-spinal se trouve réellement dans la colonne sympathique indiquée plus haut.

Bibliographie.

- 1) PIERET. C. R. de l'acad. des Sciences. 1882.
- 2) HOEBEN. Over een centrum oculo-spinale. 1896.
- 3) HUET. De nerveuse centra der pupil-dilatatie. Psychiatr. en neurol. Bladen. Afl. 5. 1898.
- 4) Onur and Collins. Experimental researches on the localisation of the sympathic nerve in the spinal cord and brain and contributions to its physiology. Journal of Nervous and mentals disease. Sept. 1898.
- 5) LAIGNEL LAVASTINE. Recherches sur le plexus solaire. Paris 1908 et Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière. Comptes Rendus du Congrès de Pau. Volume 11. Paris 1905.
 - 6) CURCIO. Ricerche sui centri trofici della Ossa. Roma 899.
- 7) JACOBSOHN. Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des Centrum Ciliospinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis. Zeitschrift für klinische Medizin. 37. Band. Heft 3 und 4.
- 8) DE BUCK. Localisation médullaire de l'innervation matrice du perinée et du rectum. Annales de la Société scientifique de Bruxelles. Tome XXIII. Janvier.
- 9) BRUCE. A contribution to the localisation of the motor nuclei in the spinal cord of man. The Scottisch Medic. and Surgical Journal. Vol. IX. No. 6. Dec.



- 10) TRIMESCO et C. PARHON. Recherches sur la localisation spinale des muscles du périnée et du rectum (chez l'homme). Journal de Neurologie. 1905.
- 11) Marinesco. Recherches sur les localisations motrices spinales. Semaine medicale. 20 juillet 1904.
- 12) Marinesco. Les noyaux musculostriés et musculolisses du pneumogastrique. Société de Biologie. Séance du 6 février 1897.
 - 13) VAN GEHUCHTEN. Anatomie des Centres nerveux. He édition. 1900.
- 14) Kosaka et Yagıta. Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des Nervus Vagus und die zentralen Endigungen der dem Plexus nodosus entstammenden sensiblen Vagusfasern sowie über den Verlauf ihrer sekundären Bahn. Sonderabdruck aus den Okayana scyakkwai Zasski. 1905.
- 15) Marinesco et Parhon. Recherches sur les noyaux moteurs d'origine du nerf pneumogastrique et sur les localisations dans ces noyaux. Journal de Neurologie. 1906.
 - 16) MERINESCO. Sur la main succulente dans la syringomyelie. Thèse de Paris. 1897.
 - 17) GRASSET. Les centres nerveux. Paris. 1905.
- 18) Lannois et Porot. Érythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie. Journal de Neurologie, page 428. 1903.
- 19) DE BUCK. Syndrôme solaire par néoplasie médullaire et état de la moelle lombosacrée cinquante-quatre ans après l'amputation de la jambe. Journal de Neurologie no. 7, page 121. 1904.
 - 20) I.IM BOON-KERNG cité par HANASAI. Art. Chien in Dictionnaire de Physiologie.
 - 21) Mme. DEJERNIE KLEMPKE. Revue de médecine. 1885.
- 22) SANDS et SEGUIN. Archiv of scientific and practical medecine. 1873. No. 1. (Cités par RAYMOND). Leçons cliniques. Tome I, page 225.
 - 23) Oppenheim. Lehrbuch für Nervenkrankheiten. 1905.
 - 24) Cités in Oppenheim.
- 25) Babinski et Nageotte. Hemiasynergie, Latéropulsion et Myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. Revue Neurologique, page 358. 1902.
- 26) C. Parhon. Donà cazori de emiplegie en epilepsie partialà si paralizia simpaticului cervical. Bulet Soc. stimblor medicale. Bucareste. 1904.



Reflexstudien.

Dr. Z. BYCHOWSKI (Warschau).

Wenn auch die Haut- und Sehnenreflexe uns gegenwärtig als sinn- und zwecklos erscheinen, so muss man doch zugeben, dass sie in ihrer phylogenetischen Vergangenheit höchst wahrscheinlich als Angriffs- und Abwehrbewegungen entstanden waren. Verschiedenen Modificationen unterliegend, passierten sie zahllose Reihen von Generationen und Arten bis sie schliesslich den jetzigen stereotypen und unwillkürlichen Charakter bekamen. Selbstverständlich fand gleichzeitig eine Ausschleifung entsprechender anatomischer Bahnen statt, in Folge dessen diese Bewegungen auch für die Zukunft, wenn sie eigentlich ihren Zweck eingebüsst haben, aufbewahrt wurden. Es sind also rudimentöre Functionen (Strümpel). Freilich fehlen uns hier fast jegliche Hilfsmittel, um die Entwickelungsgeschichte einer jeden dieser rudimentären Functionen zu reconstruiren, wie es bei den sogen. rudimentären Organen, dank der vergleichenden Anatomie und Embryologie der Fall ist. Aber jedenfalls ist es nicht gewagt vorauszusetzen, dass die verschiedenen Reflexe von verschiedener phylogenetischer Dignität sein müssen und dass sogar die Reflexe an einer und derselben Extremität nicht gleichzeitig entstanden sind. Vielleicht könnte das biogenetische Grundgesetz hier etwas Licht bringen. Ist nun die Ontogenie und zwar nicht nur im morphologischen Sinn eine kurze Wiederholung der Phylogenie. so wäre es möglich, dass der Neugeborene noch nicht im Besitz aller der beim Erwachsenen zu constatierenden Reflexe sich befinde und dass einige derselben, die phylogenetisch jüngeren, erst im Laufe des postembryonalen Lebens erscheinen.

Von diesen theoretischen Ueberlegungen ausgehend, habe ich das Verhalten der am besten untersuchten Reflexe beim Neugeborenen und während der ersten Lebensmonate studiert. Als Material dienten die Zöglinge der Findelanstalt am hiesigen Krankenhaus "zum Kindlein Jesu". Ueberhaupt wurde bei den zahlreichen bisherigen Untersuchungen der Reflexe bei Kindern das genaue Lebensalter derselben und besonders die ersten Wochen und Monate wenig berücksichtigt, wodurch sich auch die diesbezüglichen verschiedenen Angaben verschiedener Autoren erklären.

Manche Reflexe, wie der Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe, scheinen besonders wenig untersucht worden zu sein. Der Achillessehnenreflex ist ja auch beim Erwachsenen erst viel später als der Patellarreflex, Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. Während er früher wenig beachtet worden ist, wird er jetzt fast allgemein als einer der empfindlichsten Sehnenreflexe anerkannt, der am allerfrühesten auf verschiedene organische



Leiden (Tabes, Paralysis progressive) reagiert. Hier seien kurz unsere Resultate, den Patellarsehnen-, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflex betreffend, mitgeteilt. Der Patellarsehnenreflex ist nun beim Neugeborenen constant auszulösen. Und zwar genügt schon ein leichtes Beklopfen mit dem Percussionshammer, um eine sehr lebhafte Reflexbewegung zu erzielen. Diese Reflexbewegung ist beim Kinde viel lebhafter als beim Erwachsenen, was im Zusammenhang mit dem Fehlen der cerebralen hemmenden Einflüsse steht. Aehnliche lebhafte Kniereflexe findet man übrigens auch bei vielen Tieren. Ganz anders war das verhalten des Achillessehnenreflexes, der in den ersten Monaten trotz verschiedener Cautelen nur sehr selten vorhanden war. Mit der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres wird er immer häufiger bis er im 2. Jahre ganz constant wird. Aehnliches gilt auch von den Bauchdeckenreflexen (wir unterscheiden obere und untere). Zwar sind sie schon vom ersten Lebensmonat an verhältnismässig häufiger als der Achillessehnenreflex, aber entfernt nicht so constant wie der Patellarsehnenreflex (50 %) und dann scheinen die oberen nicht immer gleichzeitig mit den unteren zu erscheinen. Diese Tatsachen beweisen, dass der Achillessehnen- und Bauchdeckenreflex phylogenetisch später als der Patellarreflex entstanden waren. Das würde auch mit den übrigen Kenntnissen, die wir über die Bauchdeckenreflexe besitzen, stimmen.

Scheint ja fast alles dafür zu sprechen, dass dieselben im Gegensatz zu den spinalen Patellarreflexen cerebralen Ursprungs sind. Auch der sogenannte Antagonismus zwischen den Bauchdecken- und dem Patellarsehnenreflexe, den wir auf der gelähmten Seite bei der cerebralen Hemiplegie so oft beobachten, spricht ja für den cerebralen Ursprung der ersteren.

Dieser Umstand ist also genügender Grund, dass der Bauchdeckenreflex in den ersten Lebensmonaten häufig fehle, da das Grosshirn ja philogenetisch viel jünger als das Rückenmark ist, und infolgedessen seine volle Entwickelung erst während des postembryonalen Lebens erreicht. Auch den Achillessehnenreflex hat man aus anderen Gründen ausgehend höher als den Patellarreflex — und zwar im Mittelhirn verseht, was wiederum genügender Grund für dessen späteres ontogenetisches Auftauchen wäre.



Zur Röntgendiagnostik der Hypophysistumeren

VON

Dr. ALFRED SAENGER,

Spezialarzt für Nervenkrankheiten am Allg. Krankenhaus Hamburg, St. Georg.

Nach einer kurzen historischen Einleitung über das Röntgenverfahren demonstriert Herr Saenger mit Hilfe des Projektionsapparates Diapositive von Röntgenaufnahmen bei Hypophysistumoren:

- 1. Einen Fall bei einer 45 jährigen Frau, die schon ganz erblindet ist. Die Sella turcica ist total zerstört.
- 2. Einen Fall von Erweiterung der Sella turcica bei Myxödem, bei welchem sich die Hypophysis vergrössert hat, was auch aus der Gesichtsfeldaufnahme (doppelseitige Tractushemianopsie) hervorging.
- 3. Hochgradige Erweiterung der Sella turcica bei einem 18 jährigen gänzlich erblindeten Mann. Ohne die Röntgenaufnahme hätte mann in diesem Falle einen Kleinhirntumor diagnostiziert.
- 4. Eine normale Sello turcica. Dieser befund berichtigte eine fälschlich gestelte Diagnose auf einen Hypophysistumor.
- 5. Eine hochgradige Zerstörung der Sella turcica in einem Falle von Akromegalie.
- 6. Die Abbildung eines in Vivo diagnostizierten Hypophysistumors an der Hirnbasis.

Zum Schluss warnt Vortragender davor, aus zu minimalen Veränderungen an der Röntgenplatte zu weitgehende Schlussfolgerungen zu machen. Er hat dies in einem Falle erlebt, wo von competentester Seite Veränderungen an der Sella turcica und besonders der Keilbeinhöhle angenommen worden waren. Die Autopsie ergab jedoch einen negativen Befund an der Hirnbasis, der Tumor befand sich in der hinteren Schädelgrube. Immerhin kann die Röntgenaufnahme des Schädels zu einer nicht unerheblichen Erweiterung und Vertieferung unseres diagnotischen Vermögens führen. Dies ist gegenwärtig von ganz besonderer Bedeutung, da ja neuerdings einige Chirurgen, ich nenne nur Schloffer und v. Eiselsberg, mit Erfolg Hypophysistumoren entfernt haben.



Ergographische Untersuchungen über den Patellarsehnenreflex

VON

BOGUSLAW KLARFELD (Lemberg).

Während eine ganze Reihe von Forschern, wie Wwedenski, Bechterew, Bernstein, Beck, u. a. sich mit der Ermüdbarkeit der peripheren Nerven wie auch der psychomotorischen Zentren befasst hatten, schien es, als hätte man die Reflexzentren vergessen.

In der Litteratur, die mir zur Verfügung stand, fand ich kaum Arbeiten, die Bezug auf diese Frage hatten. Und so erschien im Jahre 1899 im Centralblatt fur Physiologie eine kurzgefasste Mitteilung von Uszynski aus Warschau, in der er über Beobachtungen berichtete, die für die Unermüdbarkeit der Reflexzentren sprechen sollten. Doch die Experimente, die er in jener Richtung angestellt hatte und die in der Mitteilung angestellt werden, berechtigten keineswegs den Verfasser zu einer derartigen Folgerung. Ein Jahr später publizierte Frl. Joreiko aus Brüssel ihre Experimente, die sie am Rückenmarke von Fröschen angestellt hatte und aus denen sie den Schluss zieht, die Reflexzentren des Rückenmarkes von Fröschen seien resistenter gegen die Ermüdung als die Nervenendigungen. Schliesslich im Jahre 1907 erschien in Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie ein Aufsatz von Scheven aus Rostock über den Patellarsehnenreflex. Der Verfasser untersuchte den Patellarsehnenreflex bei Kaninchen in einer ganz anderen Richtung hin, beobachtete aber nebenhin, dass die Reflexstärke am Schluss des Experimentes nicht minder als zu Anfang war und zog daraus den Schluss von der Unermüdbarkeit der Reflexzentren. Diese Arbeit eben von Scheven gab mir die Anregung zu Untersuchungen in der vorerwähnten Richtung hin.

Ich stellte meine Untersuchungen am Patellarsehnenreflex bei Menschen an. Um den Reflex in seiner reinen Form zu haben, nicht gehemmt durch zentrale Einflüsse, benutzte ich für meine Experimente nur hemiplegische Individuen, bei denen die Verbindung zwischen den Reflexzentren für die untersuchte Extremität und dem Gehirn zerstört war. Ich muss hierbei bemerken, dass es mir nicht an der vollständigen Ausschaltung von zentralen Einflüssen gelegen war, sondern nur insofern, dass sie mir nicht während der Experimenten störend eingriffen. Ferner bediente ich mich der ergographischen Methode, indem ich den Strang vom registrierenden Teil des Mosso'schen Ergographen über zwei Rollen zu einem Bracelet leitete, das am Beine der untersuchten



Person in der Knöchelgegend angelegt wurde. Wenn das Bein reflectorisch in die Höhe schnellte, wurden die Gewichte des Ergographen emporgehoben. Die Anwendung der ergographischen Methode brachte mir Nutzen in doppelter Richtung hin. Erstens wurde der Widerstand für den Reflex vergrössert, weshalb die Hubhöhen niedriger ausfielen, was ihre Registrierung erleichterte. Zweitens mussten die Reflexzentren, da sie einen grösseren Widerstand zu überwinden hatten, demgemäss stärkere Impulse zum Quadriceps aussenden, was ihre Arbeit vermehrte und das Autreten der Ermüdung, falls die Zentren ermüdbar waren, beschleunigen musste. Dass meine Ueberlegung richtig gewesen, d. h. dass Vergrösserung des Widerstandes auch Verstärkung der von den Reflexzentren zum Quadriceps ausgesandten Impulse nach sich ziehe, dafür sprechen folgende Beobachtungen: Wenn ich die Belastung am Ergographen allmählich vergrösserte, kam ich schliesslich zu einer solchen, die zu heben der Reflex nicht mehr instande war. Wenn ich jedoch trotzdem die Sehne beklopfte, so geschah es nach einem fünften oder sechsten Schlag, dass der Reflex das Gewicht dennoch aufhob, anfangs schwach, allmählch immer stärker.

Ferner sieht man an jedem meiner Ergogramme, dass die Anfangserhebungen niedriger ausfielen als die späteren. Es ist also augenscheinlich, dass die Reflexzentren, indem sie einem grösseren Widerstande begegneten, erst allmählich die Stärke der Impulse, die sie zum Muskel aussandten, regulieren, also sich erst "einüben" mussten. Die ergographische Methode gestaltet ferner die Bestimmung der absoluten Kraft des Reflexes, was in der Neuropathologie von Interesse sein dürfte. Zum Hervorrufen des Reflexes bediente ich mich eines gewöhnlichen Percussionshammers, wobei ich mich bemühte, gleich starke Schläge auszuführen, obwohl dies für meine Zwecke nicht erforderlich Um dies zu erreichen, setzte ich mich neben die untersuchte Person, stützte den Vorderarm an mein eigenes Bein und führte die Beweging nur im Handgelenke aus. Dadurch mussten natürlich die Unterschiedsgrenzen der Stärke der einzelnen Schläge möglichst eingeengt werden. Ich hatte übrigens einen Apparat construiert, der mir gestattete, die Schläge automatisch auszuführen, doch von mir unabhängige Umstände erlaubten mir nicht, mich seiner zu bedienen. Als Zeitmesser benutzte ich ein Metronom, Die Trommel des Kymographions rotierte mit einer äusserst kleinen Geschwindigkeit.

Hier die Ergebnisse einiger meiner Experimente:

1. Weib von 25 Jahren. Rechte obere und untere Extremität seit 2 Jahren gelähmt. Belastung beträgt etwa 4 Kg., die Reflexerregenden Schläge je 3". Die Gesamtdauer des Experimentes 28 Minuten.

Die Arbeit, die vom M. Quadriceps unter dem Einflusse der Reflexzentren geleistet und als Quotient von Belastung und Hubhöhe berechnet wurde, — ich abstrahiere hierbei gänzlich von der durch Hebung des Unterschenkels geleisteten Arbeit — die Arbeit also betrug in den 30 Anfangserhebungen 159.200 gmc., dagegen in den 30 Schlusserhebungen 147.000 gmc.



Wie wir sehen, waren die Reflexzentren nach einem Zeitraum von 28 Minuten, während dessen sie je 3" Impulse an den Muskel ausgesandt hatten, imstande, den Muskel zur Leistung einer nur unbedeutend kleineren Arbeit als zu Anfang des Experimentes, an zu halten.

2. Dasselbe Weib. Belastung $4^{1}/_{2}$ Kg. Schläge je 3" Gesamtdauer des Experimentes 29 Minuten.

Die in den 30 Anfangserhebungen geleistete Arbeit betrug 149.625 gmc., dagegen in den 30 Schlussbestimmungen 130.950 gmc. Unbedeutender Unterschied.

3. Dasselbe Weib. Belastung 4.7 Kg., Schläge je 3". Gesamtdauer des Experimentes 40 Minuten. Die in den 30 Anfangserhebungen geleistete Arbeit betrug 85.070 gmc., dagegen in den 30 Schlusserhebungen 179,540 gmc. Die Arbeit zum Schluss doppelt vergrössert.

Da ich vermutete, dass die Reflexzentren während der Pause von 3", die zwischen zwei nacheinander folgende Schläge eingeschaltet war, Zeit fanden sich zu restituiren, kürzte ich bei den nächsten Experimenten die Pauze ab.

4. Dasselbe Weib. Belastung 3 Kg. Schläge je 2". Gesamtdauer des Experimentes 9 Minuten.

Die in den 30 Anfangserhebungen geleistete Arbeit betrug 331.500 gmc., dagegen in den 30 Schlusserhebungen 456.150 gmc. Die Arbeit zum Schluss bedeutend vergrössert.

5. Dasselbe Weib. Belastung 4 Kg. Schläge je 2". Gesamtdauer des Experimentes 11 Minuten.

Die Arbeit in den 30 Anfangserhebungen 307.800 gmc., dagegen in den 30 Schlusserhebungen 448.400 gmc. Die Arbeid zum Schluss bedeutend grösser.

6. Dasselbe Weib. Belastung 4.7 Kg. Schläge je 2". Gesamtdauer des Experimentes 23 Minuten.

Die in den 30 Anfangserhebungen geleistete Arbeit betrug 152.985 gmc., dagegen in den 30 Schlusserhebungen 200.220 gmc. Die Arbeit zum Schluss bedeutend vergrössert.

7. Dasselbe Weib. Belastung 3 Kg. Schläge je 1½. Gesamtdauer des Experiments 10 Minuten.

Die in den 30 Anfangserhebungen geleistete Arbeit betrug 196.800 gmc., dagegen in den 30 Schlusserhebungen 437.400 gmc. Die Arbeit zum Schluss aufs Doppelte vergrössert.

Auf weniger als 1½, konnte ich das Intervall zwischen zwei Schlägen unmöglich abkürzen, da bei häufigerem Beklopfen der Sehne ein Spasmus auftrat, der ein Registrieren der Bewegungen nicht gestattete.

In der Absicht, die Ergebnisse zu kontrollieren, stellte ich einige Experimente an anderen ebenfalls hemiplegischen Individuen an. Die Ergebnisse stimmten mit den vorher angeführten gänzlich überein. Hier zwei Experimente:

8. Weib von einundvierzig Jahren. Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Aphasie. Belastung 4 Kg. Schläge je 3". Gesamtdauer des Experimentes 30 Minuten.



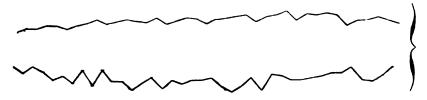
Curve 6/7 '07 Belast. 4 Kg. Erh. je 3".



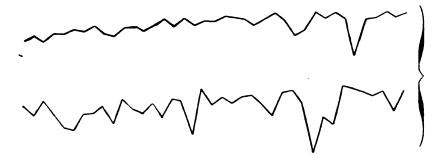
Curve 6/7 '07 reducirt auf $^{1}/_{10}$ Belast. 5 Kg. Erh. je 3".



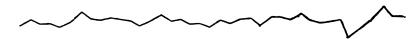
Curve 22/6 '07 Belast. 4 Kg. Erh. je 3".



Curve 26/6 '07 Belast. 3 Kg. Erh. je $1^{1}/_{2}$.



Curve 6/7 '07 Belast. 4 Kg. Erh. je 3".



Die Arbeit in den 30 Anfangserhebungen betrug 114.000 gmc., dagegen in den 30 Schlusserkebungen 150.000 gmc. Die Arbeit ist am Schluss ziemlich bedeutend vergrössert.

9. Mann von 60 Jahren. Rechte obere und untere Extremität seit 15 Monaten gelähmt. Belastung 5 Kg. Schläge je 3". Gesamtdauer des Experimentes 17 Minuten.

Die Arbeit in den 30 Anfangserhebungen betrug 249.000 gmc., dagegen in den 30 Schlusserhebungen 393.000 gmc. Die Arbeit war am Schluss bedeutend vergrössert.

Wie wir aus den angeführten Zahlen ersehen, war die vom M. Quadriceps am Schluss des Experiments geleistete Arbeit nur unbedeutend geringer oder sogar bedeutend grösser als am Anfang. Da aber der Muskel der gelähmten Extremität die Arbeit fast ausschliesslich unter dem Einflusse von aus Reflexzentren hervorgehenden Erregungen verrichtete, so dürfen wir behaupten dass die Reflexzentren am Schluss des Experimentes ebensolche Erregungen an den Muskel aussandten, wie am Anfang. Ich habe vorhin Beobachtungen angeführt, die dafür sprechen, dass die Stärke (Grösse) der von Reflexzentren an den Muskel ausgesandten Impulse in einem gewissen, vorderhand unbestimmten Verhältnisse zum Widerstande, daher auch zur geleisteten Arbeit, verbleiben. Ich habe die Absicht mich nächstens mit Hilfe einer vollkommeneren Methode mit der Frage der Abhängigkeit der Stärke der nervösen Impulse zur Arbeit zu befassen. Vorläufig kann ich nur die Vermutung aussprechen, die noch nicht genügend bewiesen ist, dass die Stärke der reflektorischen Impulse am Schluss des Experimentes quantitativ ebenso gross oder sogar grösser als am Anfang war. Wenn ich nunmehr alles bisher gesagte zusammenfasse, gelange ich zu folgenden Schlüssen.

- 1) Die Zentren für den Patellarreflex besitzen die Eigenschaft sich einüben zu können d. h. die Grösse der ausgesandten Impulse der Grösse des Widerstandes anzupassen. Wahrscheinlich ist das Verhältnis quantitativ genaur. (?)
- 2) Die Zentren für den Patellarreflex ermüden nicht durch einen Aktivitätszustand, der bis an 40 Minuten dauert, wenn das Interval zwischen zwei Erregungen 3" dauert, ebenso wenig durch einen Aktivitätszustand, der 30 Minuten dauert bei einem Intervall von 2" und schliesslich nicht durch einen 10 Minuten dauernden Aktivitätszustand bei einem Interval von $1^{1}/_{2}$ ".

Wahrscheinlich genügt der Zeitraum von $1^1/2^n$ zu vollständiger Restitution der Reflexzentren. Ich werde in meinen nächsten Experimenten versuchen de Frage zur Lösung zu bringen, indem ich eine Methode anwende, die mir gestattet das Intervall möglichst zu verringern.



Étude expérimentale de l'encéphalite aigüe hémorragique

PAR LE

Dr. M. CHARTIER (Paris).

Le rôle considérable que jouent les maladies infectieuses dans le développement des encéphalites aigües hémorragiques devait à priori laisser à penser que la présence de hactéries dût être fréquemment constatée dans les foyers inflammatoires. Or, si l'on fait abstraction de quelques résultats positifs, discutables pour certains, et surtout trop isolées (Pfühl, Nauwerck, Fishl, Seitz, Fraenckel et Massetti, Fraenckel et Kurschmann, Bombicci), on remarque que l'examen bactériologique a presque toujours été négatif, tant par la recherche des microorganismes dans les coupes histologiques que par les essais de culture. Il faut nécessairement en conclure que les processus d'inflammation cérébrale non suppurés ne sont pas, dans la très grande majorité des cas, déterminés par des métastases microbiennes. Dès lors, les relations étroites qui unissent ces processus aux maladies infectieuses paraissent devoir être expliquées par l'influence nocive, sur le tissu nerveux, des produits toxiques en circulation.

L'encéphalite aigüe hémorragique serait de la sorte une lésion d'origine toxémique. La toxémie étant, en règle générale, le résultat d'une infection, le processus mérite donc le plus souvent le nom "d'encéphalite toxi-infectieuse" et, beaucoup plus rarement celui "d'encéphalite toxique".

C'est d'ailleurs l'opinion de tous les auteurs qui ont étudié cette question: il est inutile de citer leurs noms; nous rappellerons seulement que cette théorie a réuni les suffrages d'Oppenheim, Préobrajenski, Raymond, et même de ceux qui ont obtenu des résultats positifs par la culture microbienne, Fische, Seitz, Bombici, etc.

Mais avons-nous, de par l'expérimentation, des preuves directes de cette hypothèse? C'est ce que nous nous proposons d'étudier.

Nous savons depuis longtemps déjà que la dégénérescence protoplasmique et nucléaire des cellules nerveuses est une conséquence fréquente des infections les plus diverses. Il n'est pas besoin d'insister sur l'action destructive qu'exercent sur les éléments nerveux les diverses toxines microbiennes, en dehors même des infections qui ont une affinité spéciale pour le système nerveux (tétanos-rage etc.). On a décrit successivement les lésions cellulaires produites par la toxine diphtérique, par la toxine



typhique, par les poisons gastro-intestinaux, par les toxines tuberculeuses, par les produits microbiens des bronchopneumonies, par les intoxications botuliniques.

Mais ces résultats cliniques et expérimentaux ne sont pas suffisants. Ce qui nous intéresse en effet tout particulièrement, dans la question de l'encéphalite, c'est de savoir si ces toxines microbiennes peuvent déterminer dans le tissu cérébral des lésions non seulement dégénératives, mais inflammatoires, avec altérations vasculaires, hyperplasie névroglique et diapédèse leucocytaire.

Le fait a été autrefois démontré, pour la moelle, par les expériences de Roger, Gilbert et Lion, Bourges, Widal et Bezançon. Elles ont prouvé que l'inoculation d'un même microbe aux animaux peut déterminer, même dans des conditions identiques, des troubles nerveux dissemblables par leur expression clinique et par leur substratum anatomique. Les lésions constatées furent, ou des myélites diffuses, ou des lésions d'apparence systématique; et les mêmes agents pathogènes avaient pu déterminer tantôt un processus cellulaire nécrotique sans réaction inflammatoire, tantôt des altérations vasculaires avec réaction phagocytaire et hyperplasie du tissu vasculo-conjonctif.

Il fut démontré que le rôle de ces agents pathogènes peut être direct ou indirect. Ils peuvent agir sur la moelle par les métastases microbiennes qu'ils déterminent, dans ses vaisseaux et dans son parenchyme. Mais, bien plus souvent, les lésions médullaires sont sous la dépendance des toxines qu'ils secrètent. Roger, Widal et Bezançon, Sabrazès et Mongour ont en effet constaté dans leurs expériences que, en règle générale, lorsque les accidents se développent, les microbes ont disparu de l'organisme. D'autre part en injectant directement certaines toxines, Stcherbak, Henriquez et Hallion, Charrin et Claude ont pu obtenir des lésions de myélites analogues aux précédentes. On a pu conclure de ces faits que les agents microbiens sont capables de susciter, dans la moelle, des lésions, de nature variée, par les produits toxiques diffusibles auxquels ils donnent naissance.

Mais, si l'expérimentation a pu déterminer chez l'animal des altérations médullaires analogues aux myélites cliniques, d'une façon générale l'encéphale est sorti indemne de ces expériences. MM. Charrin et Claude ont seulement constaté, chez des animaux ayant reçu des inoculations de toxine strepto-staphylo-coccique, la coexistence de lésions inflammatoires de la moelle et des segments inférieurs de l'encéphale.

Quant à l'encéphalite des hémisphères, elle n'a jamais été déterminée jusqu'ici par l'introduction dans la circulation générale de l'animal, de cultures microbiennes vivantes ou filtrées. Ce fait ne prouve d'ailleurs qu'une chose: c'est que, chez les animaux, la moelle est plus prédisposée que le cerveau à subir l'influence des infections. L'importance fonctionnelle plus grande de la moelle, par rapport au cerveau, dans les espèces inférieures, paraît être la raison explicative de ce phénomène.

Pour éclairer la pathogénie de l'encéphalite, il était donc nécessaire de s'appuyer sur une expérimentation tendant à provoquer plus directement des lésions cérébrales.



Des recherches avaient été pratiquées dans ce but par HAYEM, puis par ZIEGLER et COËN, le premier introduisant dans les hémisphères des substances corrosives de diverse nature, les seconds blessant le cerveau avec d'épaisses aiguilles portées au rouge.

D'autres faits expérimentaux sont venus s'ajouter à ces premiers travaux, et tous ont eu le grand mérite de préciser l'histogénèse du processus inflammatoire dans l'encéphale. D'une façon générale, ils ont montré comment l'hyperplasie et la sclérose s'organisaient aux dépens du tissu névroglique et des parois vasculaires, comment disparaissaient les éléments nerveux, et comment ils dégénéraient sans participer euxmêmes au processus d'inflammation.

Mais si ces recherches ont été fructueuses au point de vue histogénique, elles sont certainement insuffisantes au point de vue pathogénique puisqu'elles ont été pratiquées au moyen de l'injection de substances corrosives ou de traumatismes de tous genres, agents de destruction en tout différents des facteurs déterminant l'encéphalite clinique. Aussi, depuis quelques années, plusieurs expérimentateurs ont-ils tenté de combler cette lacune, en cherchant à provoquer des foyers inflammatoires au moyen de cultures microbiennes vivantes ou filtrées.

La détermination des ces encéphalites infectieuses a été réalisée, en Italie, par Salvatore Drago en 1905 1, et en France par Dopter et Oberthür en 1907²). Ces derniers auteurs ont pu susciter, chez le chien principalement, une encéphalite expérimentale étroitement analogue, disent ils, à l'encéphalite aigue non suppurée de l'homme. Ils ont constaté qu'en injectant dans la substance cérébrale, après trépanation, quelques gouttes de produits divers: essence de térébenthine, alcool à 900, éther sulfurique ou produits solubles d'un staphylocoque doré très virulent, on obtenait des résultats sensiblement identiques. Suivant la dose injectée, ou bien l'animal meurt très rapidement, en trois ou quatre jours, ou bien il survit. Dans le premier cas, la substance cérébrale est le siège d'un foyer de ramollissement hémorragique avec exsudation œdémateuse et leucocytose intense. Lorsque la survie est plus longue, il existe une certaine néoformation vasculaire, et les lésions occupent toute l'épaisseur des parois des vaisseaux sous forme de sclérose; on constate dans le parenchyme l'apparition d'éléments de multiplication cellulaire: les cellules épithélioïdes. Ces faits, disent les auteurs, paraissent prouver que le cerveau ou la substance nerveuse en général réagit à l'inflammation pure et simple comme les autres organes.

Cette importante étude expérimentale a montré de la sorte: 1°. que des produits de sécrétion microbienne peuvent déterminer par leur pouvoir phlogogène une réaction inflammatoire du tissu cérébral. 2°. Que le même agent chimique peut provoquer, suivant sa dose et la résistance de l'animal, une encéphalite aigüe hémorragique ou une encéphalite



¹⁾ Salvatore Drago. Eucéphalite expérimentale. Anali di Nevrogli. Vol. XXIII. Fasc. 1 et 2 1905

P) Dopter et Oberthür. Encéphalite aiguë expérimentale. Soc. de Biologie. 11 Mai 1907.
 C. R. p. 848.

subaigüe hyperplasique. Ces deux vérités cliniques et histologiques ne seraient donc que les deux formes d'un seul et même processus, à des degrés variables d'intensité.

Ainsi se trouve confirmée la théorie pathogénique de l'encéphalite non suppurée d'origine toxique, que permettaient de concevoir les relations du processus avec les infections, et ces analogies avec les lésions inflammatoires de la moelle.

Toutefois, il faut remarquer que dans la détermination de ces encéphalites expérimentales, les auteurs ne se sont jamais placés jusqu'ici dans les conditions mêmes de la production des processus cliniques. L'apport de l'agent toxique dans le tissu cérébral fut toujours fait par introduction directe, après trépanation. Or, on peut reprocher à cette méthode:

- 1º. De déterminer des lésions traumatiques du cerveau s'ajoutant aux altérations toxiques.
- 2º. D'apporter sur un endroit trop restreint des toxines concentrées, alors que dans les conditions biologiques, elles sont à l'état de solutions plus étendues.
- 3°. De produire par suite des lésions plus intenses et plus circonscrites que dans la réalité.
- 4º. De rendre difficilement compte des altérations vasculaires et des processus réactionnels périvasculaires puisque l'introduction de l'agent pathogène n'a pas utilisé la voie d'apport physiologique.

Telles sont les raisons pour lesquelles nous avons cherché à produire des encéphalites expérimentales en nous rapprochant davantage des conditions biologiques, c'est-à-dire en prenant la voie artérielle comme voie d'apport. Mais nous savions d'autre part qu'en introduisant dans la grande circulation des bouillons de culture ou des produits filtrés, on n'avait pu déterminer jusqu'ici que des lésions médullaires, et jamais encore de lésions cérébrales. C'est pourquoi nous avons eu l'idée d'emprunter une autre méthode: celle de l'introduction de l'agent pathogène dans l'artère carotide primitive. Nous n'avons pas voulu provoquer un lien d'appel de cet agent par aucun procédé direct; nous pensions que l'adjonction aux substances toxiques de poudres inertes, destinées à produire des thromboses capillaires, ne pouvaient que fausser les résultats. Nous nous sommes bornés à faire, après l'injection, une ligature de la carotide utilisée, de façon à ralentir le cours du sang, non pas pour créer une certaine anémie, car chez le chien et le lapin la circulation cérébrale est trop largement assurée, mais pour laisser en contact le plus longtemps possible l'agent pathogène avec le tissu cérébral du côté correspondant. Nous avons injecté chez des animaux soit des bouillons de culture en activité, soit des bouillons de culture stérilisés. Nous avons choisi, pour chaque animal des microbes, étant d'une part suffisamment pathogènes et n'étant pas d'autre part mortels pour cet animal. Ce fut pour le chien, le streptocoque; et pour le lapin, le colibacile.

Chez chacun des animaux injectés, soit avec des bouillons en activité, soit avec des cultures ayant perdu leur virulence par la chaleur et



ensuite grossièrement filtrées, nous avons déterminé des lésions identiques. D'une façon générale, les altérations provoquées furent les suivantes:

A l'examen màcroscopique: petits points hémorragiques disséminées dans l'hémisphère du côté correspondant à la carotide injectée. A l'examen microscopique: vascularites, thromboses vasculaires et surtout veineuses; diopédèse leucocytaire à leur niveau dans la paroi vasculaire de la gaîne; autour du vaisseau thrombosé: amas de cellules rondes, poly- et mononucléés, ayant leur origine dans la diapédèse des éléments sanguins ou dans la prolifération des éléments fixes; altérations névrogliques et cellulaires.

I. — Chien Nº. 1 à poil long, 24 kilog. 600, injecté le 11 mars. Injection préalable de 20 centigrammes de morphine. Découverte de la carotide primitive du côté. Injection de 30 centimètres cubes de culture de streptocoque (bouillon ensemencé depuis trois jours). Ligature de la carotide.

L'animal, pendant un quart d'heure, le temps de l'opération, a dormi sous l'influence de la morphine. Il se réveille aussitôt après, reste engourdi de tous les membres. Mais une heure après, il court, mange, et n'éprouve aucun symptôme nerveux.

Dans les jours qui suivent, il ne présente aucune manifestation morbide, symptomatique d'une lésion nerveuse. Il reste seulement un peu triste, il mange un peu moins, il maigrit. Pas d'albumine dans les urines.

Il est sacrifié le 12° jour, le 23 Mars — poids 22 kilog. 600. A l'autopsie: Pas de thrombose des sinus, pas de méningite, légère congestion des vaisseaux pie-mériens à droite. Rien à la surface des deux hémisphères. A la coupe de l'hémisphère droit, on remarque un aspect sablé, une dilatation excessive de tous les petits vaisseaux intra-cérébraux. En nombreux endroits, on distingue de petites hémorragies interstitielles, en piqures de puces, et

grosseur d'un grain de millet.

Dans la frontale ascendante et au voisinage du pôle occipital, il existe deux ramollissements hémorragiques plus étendus, de la grosseur d'un poids rond.

autour d'elles, un état de ramollissement du tissu cérébral, de la

Rien à signaler dans les segments inférieurs de l'encéphale.

Nous étudierons l'histologie pathologique de ces lésions avec celles du cas no. 2, auxquelles elles sont en tout semblables.

Pas de lésions viscérales à l'examen macroscopique.

II. Chien Nº. 2 à poil court, poids 29 kilogr., injecté le 13 mars.

Même injection de morphine et même découverte de la carotide. Injection lente de 30 centimètres cubes de cultures non virulentes (Bouillon de 5 jours, chauffé à 58 degrés, pendant 40 minutes; filtré au papier filtre),

Ligature de la carotide.

Mêmes phénomènes consécutifs à l'injection.

Pas d'autre manifestation morbide que la tristesse, l'inapétence, l'amaigrissement, 28 kilog 500 au moment de la mort.

Sacrifié le 17e jour.

A l'autopsie: Pas de thrombose des sinus. Pas de méningite. Très légère congestion des vaisseaux de la pie-mère localisée à l'hémisphère droit dans la région des circonvolutions motrices. Pas d'hémorragies à la surface des hémisphères.

A la coupe de l'hémisphère droit, on constate, comme précédemment, une excessive dilatation des vaisseaux intracérébraux. De même, disséminées sur toute la surface des coupes, de petites hémorragies de la gaîne et interstitielles, entourées d'une minime zone de substance cérébrale ramollie.

Dans la région des circonvolutions motrices, nous avons trouvé quatre petits foyers hémorragiques, plus gros, dont un surtout, d'un diamètre de cinq millimètres environ.

Rien dans les segments inférieurs de l'encéphale. Pas de lésions viscérales.

L'Examen microscopique a donné les mêmes résultats dans les deux autopsies.

Nous n'avons reconnu la présence de bactéries à l'examen ni du cas N⁰. 1, ni à celui du cas N⁰. 2.

Les vaisseaux thrombosés présentant un calibre assez notable sont surtout des veines. Ces vaisseaux sont dilatés et leur lumière est remplie de globules rouges et de globules blancs en grande quantité, surtout accumulés par places, le long de la paroi interne. Cette paroi est épaissie, adhérente au thrombus en certains points. La paroi moyenne est épaissie, infiltrée de cellules polymorphes. En certains endroits, elle est dissociée et même détruite.

La gaîne est très élargie autour des vaisseaux de calibre et des capillaires, qui se trouvent ainsi séparés du tissu adjacent par une bande claire assez large.

Les hémorragies sont dues dans la grande majorité des cas à la rupture de vaisseaux de quelque calibre et surtout des veines, elles ne sont pas sous la dépendance des capillaires. Ce sont tantôt seulement des hémorragies des gaînes, surtout dans les points où il n'y a point de ramollissement périphérique; tantôt des hémorragies interstitielles plus ou moins diffuses, surtout dans les zones ramollies.

Tout autour des vaisseaux et capillaires, et surtout autour des veinules, il existe dans la gaîne et dans le tissu cérébral un diapédèse leucocytaire, surtout des mononucléaires.

La névroglie, dans les foyers ramollis, est infiltrée; son stroma est élargi. Tout autour du vaisseau thrombosé et même à certaine distance, il existe une hyperplasie nucléaire paraissant provenir de la prolifération névroglique.

Dans ces points, les gaînes de myéline sont profondément altérées.



Les cellules nerveuses sont en grande partie détruites dans le foyer ramolli. Mais, à distance de celui-ci, on constate qu'eller ont perdu leurs prolongements, et qu'elles sont chargées de granulations. Tout autour de chaque cellule ganglionnaire, on remarque la présence d'une à trois cellules rondes qui lui sont accolées, sans la pénétrer toutefois.

En aucun point nous n'avons rencontré les cellules épithélioïdes; il est juste de dire que nos cas étaient de date trop récente pour que nous puissions espérer les trouver.

III. _ Lapin blanc, poids 2 kilog. 800.

Injection le 13 avril, dans la carotide gauche, de 3 centimètres cubes de bouillon de colibacile (bouillon de trois jours).

Pas de phénomènes morbides ni après l'injection ni dans les jours qui suivent, sauf un certain affaissement général et de l'amaigrissement.

Sacrifié le 24 avril. Poids 2 kilog. 520.

Autopsie: Pas de lésions sinusiennes ni méningées. A la coupe de l'hémisphère gauche, très légère dilatation vasculaire, et quelques vaisseaux thrombosés dans la substance grise. Deux petits foyers de ramollissement hémorragique, de la grosseur d'un fort grain de mil, à la partie supérieure de circonvolutions motrices, dans un point correspondant au lobule paracentral, à quelque disstance de la surface.

Pas d'autres lésions, ni dans l'hémisphère droit, ni dans les segments inférieurs de l'encéphale.

Pas de lésions viscérales.

Examen histologique. — Dans tout l'hémisphère correspondant à la carotide injectée, il existe de petites thromboses vasculaires, avec amas de leucocytes le long de la paroi interne du vaisseau, et avec infiltration de la tunique moyenne. Les gaînes sont épaissies et infiltrées de leucocytes; elles présentent de nombreuses hémorragies.

Dans les deux petits foyers de ramollissement, on constate comme chez les chiens précédemment examinés, les lésions vasculaires plus intenses, avec destruction de la paroi en certains points, hémorragies interstitielles, dilatation œdémateuse des gaînes, infiltration de la névroglie, hyperplasie nucléaire de la névroglie et diapédèse leucocytaire autour du vaisseau, destruction des éléments nerveux.

En aucun point, ni dans le vaisseau, ní au dehors, nous n'avons constaté la présence d'aucun bacille.

Ainsi par l'injection de cultures stérilisées ou de cultures vivantes, nous avons obtenu le même résultat: thromboses vasculaires disséminées dans tout l'hémisphère du côté injecté, foyers de ramollissement hémorragique. Quelle que fût la virulence de la culture, le processus fut analogue. Comme d'ailleurs nous n'avons pas rencontré de microbes dans les cas N°. 1 et N°. 3, il est à penser que les cultures injectées ont

agi dans ces cas comme dans le cas N⁰. 2, c'est-à-dire par les produits toxiques qu'elles contenaient. Il ne nous semble pas douteux que dans ces expériences, les lésions ont été déterminées par les toxines microbiennes et non par des thromboses mécaniques. La prédominance des lésions trombosiques sur les veines, l'hyperplasie des tuniques vasculaires, et la prolifération nucléaire du tissu névroglique nous paraissent prouver suffisamment qu'il s'agit là de ramollissements imflammatoires et non de ramollissements ischémiques. Somme toute, et par leur origine, et par leur anatomie pathologique, ces encéphalites expérimentales sont analogues aux lésions observées en clinique.

De toute cette étude peuvent se dégager les conclusions suivantes:

- 10. Des agents microbiens virulents, cultivant en un point quelconque de l'organisme, sont capables de déterminer dans l'encéphale des altérations identiques et de nature variée, et en particulier des lésions inflammatoires.
- 2º. Le rôle de ces agents peut être indirect et en particulier, dans la production de l'encéphalite hémorragique, ils agissent par les toxines qu'ils secrètent.

L'encéphalite aigüe hémorragique est donc bien comme on pouvait le prévoir un processus d'origine toxémique; elle mérite le nom d'ENCÉPHALITE TOXI-INFECTIEUSE.

I. Phylogenetische Verlagerungen der metorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und ihre Bedeutung für den Verlauf der intramedullären Wurzelfasern.

von C. U. ARIËNS KAPPERS

Privat-Docent an der Universität Amsterdam.

Während die Lage der viscero-sensiblen und somato-sensiblen Endgebiete in der Oblongata in regionalem Sinne ziemlich konstant ist von den niederen Vertebraten bis zu den höchsten, ist diejenige, welche die motorischen Kerne bei den Säugern einnehmen, sehr verschieden von der ursprünglichen Lage bei den niederen Vertebraten. Die Ortsveränderung, welche sie im Laufe der Phylogenese erfahren, ist interessant für die Erklärung des oft eigentümlichen Verlaufes der intramedullären Wurzeln bei den höheren Tieren und dem Menschen.

Das klassische Beispiel einer Verschiebung verdanken wir Koch und Brandis, welche die Aufmerksamkeit auf die Aufsteigung des Hypoglossuskernes lenkten.

Bekanntlich entwickelt sich der Hypoglossus aus ein oder mehr motorischen, spino-occipitalen Nerven der Fische. Später tritt er in den Dienst der Zungenmuskulatur, die, noch gering bei den Amphibien, sich erst bei den Reptilien kräftig entwickelt. Bei den Teleostiern entstehen die ihm entsprechenden Nerven aus dem oralsten Teile der ventralen Hörner (Fig. 1). Bei den Reptilien fängt der grösste Abschnitt an, sich dorsal zu verlagern. Unter den Vögeln findet man nach Brandis bei den Hühnern noch eine mehr ventrale Lage als bei den übrigen Vögeln, wo, wie bei der Ente (Косн), ein beträchtlicher Teil schon ganz dorsal, und nur ein kleinerer Teil etwas ventral davon liegt. Bei den Säugern ist der ganze Kern fast direkt unterhalb des Rautenbodens gelagert (Fig. 2). Eine ebensolche, noch etwas grössere Wanderung von ventral nach dorsal macht der Abducenskern durch.

Bei den Teleostiern (Fig. 3) und vielen Selachiern (f. Ausnahmen s. u.) liegt er in dem ventralsten Drittel der Oblongata basaler als der den Hypoglossuskern repräsentierende Kern, was in Übereinstimmung ist mit seiner somatischen Natur, da er die Fortsetzung der ventralen Säule des Vorderhornes bildet und Derivate von parietalen Muskeln innerviert.

Bei den Reptilien ist er schon mehr dorsalwärts gerückt, und zwar bei den Hydrosauriern und Cheloniern 1) mehr als bei den übrigen Sauropsiden. Bei den Vögeln liegt der Kern wie bei den Säugern (Fig. 4) völlig dorsal, direkt lateral vom hinteren Längsbündel. Nur ein kleiner Teil des Kernes hat dort und auch bei den Mammaliern bisweilen eine mehr ventrale Lage (VAN GEHUCHTEN, LUGARO, PACETTI). Auch bezüglich des Okulomotoriuskernes besitzen wir Andeutungen, dass die centrale Lage nahe dem Aquädukt, wenigstens teilweise, allmählich entstanden ist. Bei Petromyzon kann man zwei Okulomotoriuskerne unterscheiden, wovon der eine völlig basal, nahe der Wurzel-austritt (Fig. 5), der andere nahe dem Aquädukt



¹⁾ Siche f. weitere Details Folia Neuro-biologica Heft 2 und 4, Bnd. 1.

liegt. Bei allen anderen Fischen liegt der ganze Kern bereits nahe dem Aquädukt. Daraus geht hervor, dass der Okulomotoriuskern, der als somatomotorischer Kern der frontalste Rest der ventralen Vorderhornsäule ist und Derivate von parietalen Muskeln innerviert, schon früh in der Phylogenese dorsalwärts gerückt ist.

Bei den höheren Tieren wurde diese dorsale Verlagerung auch ontogenetisch beobachtet (vgl. GASKELL, CHARPENTER).

Das umgekehrte kommt auch vor, indem ursprünglich mehr medio-dorsal gelegene viscero-motorische Kerne bei den höheren Tieren ganz oder teilweise eine mehr basilaterale Stellung einnehmen.

Der motorische VII-Kern, der bei den meisten Fischen (Fig. 3) im dorsalsten Hälfte des Bulbus liegt, verschiebt sich im Laufe der Phylogenese nach der Basis hin. Im Gegensatz aber zu den schon ball stattfindenden obenerwähnten dorsalwärts gehenden Verschiebungen, fängt diese ventrale Verlagerung erst viel später an. Auch bei den Reptilien und theilweise bei den Vögeln¹) liegt der motorische Facialiskern noch ziemlich dorsal, erst bei den Säugern (Fig. 4) ist die Lage eine ganz ventrale geworden.

Die motorischen Facialisfasern laufen von den Fischen an mit den sensiblen (Pars intermedia) zusammen, und da diese letzteren ihre dorsale Lage überall beibehalten, bildet sich das bei diesen Tieren kaum angedeutete, ventral umbiegende Facialisknie viel mächtiger aus. Die motorischen Wurzelfasern des Facialis nehmen den bekannten aufsteigenden Verlauf von ventrolateral nach dorsomedial²).

Weil nun der Abducenskern ursprünglich mehr basal lag und gewissermassen überbrückt wurde von der austretenden Facialiswurzel (vgl. Fig. 3), bleibt dieses Verhalten bestehen: der Abducenskern liegt im Knie der motorischen Facialiswurzel.

Wir finden in dieser Region alzo zwei Prozesse: 1. das Aufsteigen des ursprünglich basalen somato-motorischen Auducenskernes, 2. das Herabsinken des ursprünglich dorso-medialen viscero-motorischen Facialiskernes.

Diese basale Verlagerung von ursprünglich dorsal situierten visceromotorischen Nervenkernen finden wir auch bei dem Vaguskomplex.

Bei den Fischen, Teleostiern, Ganoiden, Selachiern liegt der kleinzellige Teil des motorischen Vaguskernes bis an den sensiblen Kern heran. Der grosse motorische Kern mit multipolaren Zellen liegt ebenfalls im dorsalsten Viertel der Oblongata (Fig. 1). Bei den Reptilien und Vögeln liegt der letztere Kern etwas mehr basal, jedoch noch viel dorsaler als bei den Säugern (vgl. Brandis), wo der Nucleus ambiguus stark basalwärts verschoben ist (Fig. 2.). Die austretenden Fasern desselben haben, gerade wie diejenigen des motorischen Facialis, ihren phylogenetisch älteren Verlauf beibehalten und bilden auch eine knieförmige Biegung, ziehen erst nach oben



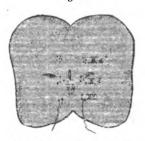
^{&#}x27;) Der Theil des motorischen VII-Kernes welcher sich zuerst verlagert ist derjenige der den Constrictor colli innerviert: die starckst somatisierten Muskeln des Facialis-complexes (S. Fol. N.-B. Bnd. 1).

²⁾ Das horizontal nach hinten verlaufende Kniestück der VII-wurzel muss erklärt werden durch die Caudale Lage des Sensibelen VII-Kernes welcher zuerst den gröszsten Einflusz auf den motorichen Kern gehabt hat.

medial bis nahe dem feineren dorsalen motorischen Kern und dann nach aussen 1).

Man findet somit während der Phylogenese in der Oblongata einen Prozess, welcher darin besteht, dass verschiedene ursprünglich basal gelagerte Kerne der ventralen motorischen Säule sich nach oben und medialwärts verlagern, während einige ursprünglich dorso-mediale Kerne des viscero-motorischen Systems sich nach unten und etwas lateralwärts verschieben. Für die ersten zeigt bisweilen (Abducens) ein ventral gebliebener Kernrest, für die letzten der Verlauf der Wurzelfasern auch später noch die ältere Lage und den Weg der Verlagerung an.

Fig. 1.



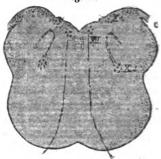
Frontalschnitt durch die Oblongata von Lophius piscatorius, hintere Vagus-Hypoglossusregion (kombiniert).

Fig. 3.



Frontalschnitt durch die Opiongata von Gadus morrhua. Abducens-, Facialisregion.

Fig. 2.



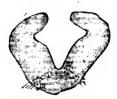
Frontalschitt durch die Oblongata des Menschen, hintere Vagus-Hypoglossus region (kombiniert).

Fig. 4.



Frontalschnitt durch die Oblongata von Pteropus edulis. Abducens-, Facialis region (kombiniert).

Fig. 5.



Frontalschnitt durch die Mittelhirnbasis von Petromyzon. Oculomotorius-Kerne.

1) Ontogenetisch liegen diesbezüglich einige Beobachtungen von His vor (vgl. ZIEHEN).

Die Frage ist nun: Welche sind die Ursachen dieser so auffallenden "Quadrille des Noyaux"?

Vielleicht sind es die Verbindungen, welche die Kerne im Laufe der Phylogenese eingehen.

Für die Absteigung des ursprünglich medio-dorsalen motorischen VII 1) und Vaguskernes dürfte die Ausbildung der Pyramide die gröszte Rolle spielen. Hierfür spricht auch, dass die völlig ventrale Verlagerung erst stattfindet bei denjenigen Tieren, welche eine kortiko-bulbäre Bahn besitzen, und dass die ventrale Verlagerung zuerst und im stärktsen Masse den motorischen Facialiskern trifft, was auch in Übereinstimmung ist mit dem Faktum, dass die kortikobulbäre Bahn für den motorischen VII Kern sich schon früh bildet (Fledermaus).

Was den Nucleus ambiguus anbelangt, so wäre der angegebene Grund der phylogenetischen Verlagerung auch in Übereinstemmung mit der noch neulich von Kohnstamm und Wolfstein, van Gehuchten gegenüber verteidigten Lehre, dass dieser Kern die Kehlkopf- und Schlundmuskulatur versorgt, welche sicher unter stärkeren kortikalen Einfluss steht (Produktion von Lauten, sprechen) als der in dorso-medialer Lage beharrende Kern für viscerale Functionen. (Vergl. die Experimentelle Arbeit von Kosaka und Yagita welche diese Anffassung der Hauptsache nach bestätigt: Mittheil. der Mediz. Gesellsch. zu Okayama, August 1907).

Das Aufsteigen der Augenmuskelkerne erklärt sich leicht nach demselben Prinzip. Wir wissen, dass die Zufuhr von "direkten" kortikalen Impulsen zu den Okulomotoriuskernen, eine Okulomotoriuspyramide sogar bei den höheren Säugern noch sehr problematisch ist (VAN GEHUCHTEN). Dagegen werden die Augenmuskelkerne in erster Stelle reflektorisch beeinflusst. Bei den niederen, wahrscheinlich auch bei den höheren Vertebraten kommt der Haupteinfluss von dem Tectum opticum und namentlich nach der Darstellung von Ettore Levi dürfen wir wohl nicht mehr daran zweifeln, dass das medio-dorsal gelegene prädorsale Bündel und seine Homologa bei niederen Vertebraten den Weg dafür bildet.

Dass das Bedürfnis zum Anschluss an dem prädorsalen Bündel, sowie an dem koordinatorischen System des dorsalen Längsbündels wirklich der Grund dieser Verlagerung ist, dafür spricht, dass die dorso-mediale Verlagerung der verschiedenen Augenmuskelkerne so früh in der Phylogenese stattfindet. Der Oculomotorius ist bei weitem der wichtigste Nerv für die Augenbewegungen, sowie auch für den Empfang der reflektorischen



¹⁾ Der Kern sucht Anschluss an der Region wovon er die meisten Impulse empfängt: das tegmentum ventrale bulbi, welches bei den niederen Tieren hauptsächlich von den tektobulbären Bahnen influenciert wird. Bei den meisten Fischen sind seine Zellen mittels sehr langer Dendriten mit diesem Gebiet verbunden, aber bei einigen Teleostiern (Lophius) und Vögeln hat offenbar schon diese Bahn eine genügende "anziehende" Kraft, um einen Teil des Kernes ventral zu verlagern. Derselbe Faktor ist nun bei den Säugern durch die Pyramidenbahnen viel erheblicher, wie auch daraus hervorgeht dass bei Anencephalen oder solche Microcephalen wo es nicht zu Entwickelung von Pyramiden-Bahnen kommt der VII-Kern in seiner Verlagerung erheblich zurück bleibt. (Vergl. KAPPERS und Voot: Neurol. Centralblatt, 1908).

und koordinatorischen Impulse. Hiermit ist in Übereinstimmung, dass der Oculomotorius (und Trochlearis) eher mediodorsalwärts rückt als der Abducens.

Innerhalb der Fische ist der Abducenskern aber am meisten dorsal bei den Selachiern und sogar bei den Notidaniden, mit Ausnahme von wenigen Zellen, völlig neben, ja innerhalb der äusseren Seite des hinteren Längsbündels gelagert. Nun sind die Selachier durch die mächtige Entwicklung ihrer Koordinationssysteme ausgezeichnet, was in Verbindung steht mit ihrem starken Schwimmvermögen und raschen Bewegungen (EDINGER), die eine ausgezeichnete Koordination aller Kerne, auch der Augenmuskelkerne beansprucht. Die dem Fasciculus longitudinalis posterior so eng angeschlossene Lage des Kernes bei Hexanchus z. B. bestätigt diese Ansicht (ebenso unter den Reptilien bei den Schwimmern, wo auch das Kleinhirn grösser ist als bei den terrestrischen Reptilien).

Schwieriger gestaltet sich die Erklärung der Verlagerung des Hypoglossuskernes, namentlich wenn man diesen Kern in seinen Funktionen und Verbindungen mit dem Nucleus ambiguus vergleicht. Auf den ersten Blick lässt sich nicht einsehen, weshalb der letzte sich wohl ventral verlagern sollte, während der ursprünglich etwas ventraler Hypoglossuskern sogar dorsalwärts aufsteigt.

Anatomisch jedoch wissen wir sicher, dass der Hypoglossuskern Fasern der kortiko-bulbären Bahn empfängt und physiologisch als Schluck- (und beim Menschen als Sprech-)kern kommt ihm auch dieselbe kortikale Kontrolle gerade so gut zu wie dem Nucleus ambiguus. Die Zunge hat aber bei höheren Vertebraten noch eine andere Bedeutung. Sie ist der Träger der weitaus wichtigsten Geschmacksorgane und wird als solcher teilweise von dem sensiblen, d. h. meist dorsalen VII. und IX. Kern innerviert. Nun scheint es mir wahrscheinlich, dass die dorsale Verlagerung des Hypoglossuskernes beeinflusst ist durch die Assoziation der sensiblen Geschmacksreize mit ihren motorischen Equivalenten.

Eine Verbindung zwischen den sensiblen dorsalsten VII., IX. und X. Kernen und der grauen Substanz nahe des Hypoglossus wurde von Marburg, Kohnstamm und Wolfstein (Fibrae transsolitariae) gefunden und auch von Koch wahrscheinlich geachtet. Auch spricht hierfür, dass die dorsale Verlagerung des Hypoglossus erst anfängt bei den Tieren, die eine gut ausgebildete Zunge haben und davon zum Prüfen und Fangen der Nahrung Gebrauch machen (s. f. weitere Details: Fol. Neuro-biol. Heft 2, Bnd. 1).

Bei den Fischen besteht keine muskulöse Zunge. Die frontalsten spinooccipitalen-motorischen Nerven innervieren ein Gebiet, welches dort nicht oder wenigstens nicht allgemein mit Geschmacksknospen bekleidet ist. Jedenfalls besteht dort nicht die starke explorative Bewegungsfähigkeit dieser Teile, wie sie die Zunge vieler höheren Vertebraten hat.

Die dorsale Verlagerung des Hypoglossuskernes hat sich vollzogen, bevor die Hypoglossuspyramide sich bildete. Hiermit ist auch der eigentümliche Verlauf der Hypoglossuspyramide bei den Säugern in Übereinstimmung. Diese spaltet sich doch bereits am hinteren Brückenrande von der



Gesamtpyramide ab und verläuft dann allmählich schräg nach oben zu ihrem Endpunkte.

Hätte die Pyramide sich in Verbindung gesetzt mit dem Hypoglossuskern bevor derselbe eine bedeutende dorsale Verlagerung erfahren hätte, so wäre dies höchstwahrscheinlich sichtbar gewesen in dem Verlauf der Pyramide. Sie wäre dann vermutlich ventral gelaufen bis zum Niveau des Hypoglossus und erst dann nach oben aufgestiegen.

So lässt sich für die eigentümliche "Quadrille des Noyaux" eine ungezwungene Erklärung geben, die mit allen bekannten Tatsachen in Einklang ist und dadurch sogar bestätigt wird.

An dieser Verlagerung nehmen keinen Teil diejenige Kerne oder Teile von Kernen, die von Anfang an eine Lage hatten, welche für sie in Verbindung mit den sie ursprünglich und später beherrschenden Bahnen die meist geeignete war, das sind die hauptsächlich reflektorisch oder indirekt reflektorisch wirksamen Kerne der visceralen Thätigkeit die ihre Lage nahe der sensiblen Centren der betreffenden Organe beibehalten (dorsaler Vaguskern).

Hierzu dürfte auch der obere salivatorische Kern Kohnstamm's gehören, der mehr in der Nähe des Geschmackskernes bleibt¹).

Bis jetzt ist nicht die Rede gewesen von den motorischen Trigeminuskernen. Weil ihre Verhältnisse etwas anders sind, will ich sie besonders behandeln.

Der Quintus hat bei allen Tieren mindestens zwei motorische Kerne, einen in der Oblongata, einen im Mittelhirn.

Bei Petromyzon liegt der Oblongatakern direkt unter dem Ventrikelependym, bei den Ganoiden nur wenig davon entfernt. Bei den Selachiern und Teleostiern ist erzwar etwas mehr nach unten gerückt, aber liegt doch noch immer in der oberen Hälfte, meistens in dem oberen Drittel der Oblongata.

Im Gegensatz zum VII., IX. und X. Kern hat der V. Kern diese Lage beibehalten, obschon er später auch mit der Pyramide in Verbindung tritt.

Es ist bekannt, dass der Oblongatakern in hohem Masse reflektorisch beeinflusst wird von Fasern, die aus dem Tectum absteigen und sich ganz oder sich mittels Kollateralen um den Kern aufsplittern (Probst: Säuger). Diese reflektorische Trigeminusbahn ist phylogenetisch eine sehr alte. Sie wurde von Brandis bei den Vögeln gesehen.

Die Lage des mesencephalischen Quintuskernes ist entwicklungsgeschichtlich eine primäre, da dieser Kern zweifelsohne dem Augennervenmetamer des Kopfes angehört (vgl. auch GASKELL). Bekanntlich gehört ein Teil des sensibeln Trigeminus (Ramus ophtalmicus profundus) diesem Metamer zu (VAN WYHE, HOFFMANN, GIGLIO-TOS) als dorsale Wurzel. Die dorsalen



¹⁾ Weshalb ein Teil des Abducenskernes in seiner ventralen Lage beharrt, lässt sich nicht sicher sagen. Es gibt bei den Teleostiern ein Bündelchen, welches sich von der latero basalen eingekreuzten, tecto-bulbären Bahn abspaltet und sich in direkter Nähe des Abdocenskernes umkehrt. Eine laterale ungekreuzte, tecto-bulbäre Bahn ist bekanntlich auch bei den Säugern anwesend. Teilweise endet es in derselben Region als bei den Fischen. Es könnte sein, dass die Persisteuz dieser Bahn Einfluss gehabt hat auf dem Verharren eines Teiles des Abducenskernes in seiner ursprüuglichen Lage. Dass die Wurzelfasern dieses Kernes, anstatt den direkten Austritt beizubehalten, sich erst nach oben zum übrigen Teil des Kernes begeben, wäre vielleicht durch den mechanischen Einfluss der Verschiebung des letzteren zu erklären.

Wurzeln (lateralen im Sinne Gaskell's) aber sind ursprünglich gemischt sensibel und motorisch. Dieser Zustand scheint bei den höheren Tieren bewahrt geblieben für die Hirnnerven V, VII, IX, X, die bekanntlich gemischt auftreten. Gerade so gut nun wie dem sensibeln Oblongata Trigeminus ein motorischer Teil zukommt, kann man auch erwarten, dass der Ramus ophtalmicus profundus einen solchen besitzt, und dieser dürfte eben die Wurzel sein, welche im Mittelhirnkern ihren Ursprung nimmt.

Literatur.

Koch, Untersuchungen über den Ursprung und die Verbindungen des N. hypoglossus in der Medulla oblongata. Archiv f. mikroskop. Anatomie XXXI. 1888. - Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. II. Teil: Ursprung der Nerven der Medulla oblongata. I. Hypoglossus. Archiv f. mikroskop, Anatomie. XLI. 1892 u. Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. II. Teil: Ursprung der Nerven der Medulta oblongata. III. Acusticusgruppe. Ebenda. XLIII. 1894 u. Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. IV. Der Ursprung der Augenmuskelnerven und des N. trigeminus. XLIV. 1895. - KOHNSTAMM und WOLFSTEIN, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. Journal f. Psychol. u. Neurol. VII. 1907. - LEVI (Ettore), Contributo anatomo-comparativo alla conoscenza dei tratti-bullari. Rivista di Patologia nervosa ementale. XII. 1907. Fasc. 3. - VAN WIHE, Ueber die Mesodermsegmente und die Entwicklung der Nerven des Selachierkopfes. Verhandelingen der Kon. Academie v. Wetenschappen. Deel 22. Amsterdam 1882. - HOFFMANN, Weitere Untersuchungen zur Entwicklungsgeschichte der Reptilien. Morphol. Jahrbuch. XI. 1895. - GIGLIO-Tos, Sull origine embryonale del nervo trigemino dell' uomo. Anatom. Anzeiger XXI. 1902. — HERRICK (JUDSON), The central gustatory paths in the Brains of Bony Fishes. Journal of Comparative Neurology. XV. 1905. -JOHNSTON, The brain of Petromyzon. Journal of Comparative Neurology. XII. 1902 u. The nervous system of vertebrates. Philadelphia 1906, P. Blakiston Sohn & Comp. - Wiedershiem, Grandriss der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. 6. Aufl. Jena 1906, Gustav Fischer. -SCHILLING, Das Gehirn von Petromyzon fluviatilis. Abhandlungen der Senekenberg'schen naturforschenden Geselschaft in Frankfurt a.M. XXX. 1907 EDINGER, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere I, 7 Aufl. II, 6 Aufl. Leipzig 1904. Vogel. - van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. III. Louvain 1900, Uyspruyst. — Ariëns Kappers, The structure of the teleostean and selachian brain. Journal of Comparative Neurology. XVI. 1906 u. Untersuchungen über das Gehirn der Ganoiden Amia calva und Lepidosteus osseus. Abhandlungen der Senekenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a.M. XXX. 1907. - GABRELL, On the Structure, Distribution and Function of the nerves, which innervate the visceral and vascular systems. Journal of Physiology. VII. 1886. — CARPENTER, The development of the oculomotor nerve, the ciliary ganglion and the abducene nerve in the chick. Bulletin of the Museum of Comrarative zoölogy at Harvard College XLVIII. 1906. - His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Liepzig 1904. ZIEHEN, Histogenese von Hirn und Rückenmark. Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Tiere. Jena 1903. - PACETTI, Sopra il nucleo di Origine del Nervus abducens. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Universitá di Roma etc. V. 1896. -LUGARO, Ueber den Ursprung einiger Hirnnerven (V, VI, VII, VIII). Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. XV.

Siche für weitere Details: C. U. ARIËNS KAPPERS: Weitere Mitteilungen bezüglich der phylogenetischen Verlagerung der motorischen Hirnnerven-Kerne. Der Bau des autonomen Systemes. Folia Neurobiologica Heft 2 Bnd. 1; DERSELBE: Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. Folia Neurobiologica, Heft 4, Bnd. 1; DERSELBE und H. Voot: Die Phylogenetische Verlagerung der Facialis-Kernes im Lichte der menschlichen Teratologie, Neurolog. Centralblatt, 1908.



Ueber die periodische Lähmung.

Von Dr. M. BORNSTEIN (Warschau).

Von der s. g. "periodischen Lähmung", der eigentümlichen und räthselhaften Krankheit, die sich in anfallsweise und periodisch auftretender Lähmung sämmtlicher Extremitäten, des Rumpfes und des Kopfes kundgibt, wissen wir leider bis jetzt noch sehr wenig. Es schien mir deshalb angezeigt die Gelegenheit zu benutzen, um in dieser Versammlung einen Fall von periodischer Lähmung zu besprechen, der im Wesentlichen die typischen, von Westphal, Goldflam u. A. beschriebenen Züge aufweist, der aber dennoch in mancher Hinsicht (besonders in Bezug auf die Pathogenese) eine sehr interessante Thatsache bietet, die meines Erachtens, weitere Forschung in dieser Richtung vorausgesetzt, in das zur Zeit in dieser Frage herrschende Dunkel etwas Licht werfen könnte.

Es handelt sich um einen 14-jährigen Knaben, Chaim Gallmeister, der mir im Mai d. J. zugeführt wurde und den ich mit der Diagnose "periodische Lähmung" auf der Nervenabteilung des Herrn Dr. Flatau zur speciellen Untersuchung interniert habe. Der Vater des Knaben erzählt über die Krankheit des Sohnes folgendes:

Seit 6 Jahren, d. h. seit dem 8. Lebensjahre des Kranken, stellen sich jede paar Wochen (manchmal öfter) eigenthümliche Anfälle ein, wo der Knabe die Macht in allen Gliedern gänzlich verliert. Diese Anfälle fangen immer in der Nacht an und dauern einen ½, einen ganzen oder auch manchmal ½ Tage, wonach der Kranke allmählich wieder zu sich kommt, wieder besser gehen kann, die Hände hebt u.s. w. Während den Anfällen ist er beim vollen Bewusstsein, klagt über keinerlei Schmerzen, er soll nur blass sein und mehr als sonst Urin absondern. Der Anfall kommt manchmal ganz unerwartet, es kommt aber öfters vor, dass der Kranke schon den Abend zuvor, oder auch den ganzen Tag vorher Kopfschmerzen und Schwindel oder eine geringe Schwäche in den Beinen verspürt.

Was die Vorgeschichte des Kranken anbetrifft, so erzählt der Vater folgendes:

Er lernte erst mit 5 Jahren gehen und sprechen; die Sprache war zunächst sehr undeutlich und stotternd; seine geistige Entwickelung liess auch sehr viel zu wünschen übrig und er ist auch, laut Aussage des Vaters, geistig zurückgeblieben, kam nicht in der Schule mit,



spielte am liebsten mit kleinen Kindern, war zu Hause unerträglich und quälte alle Welt. Beim weiteren Nachfragen erfuhren wir, dass er mit $2^{1}/_{3}$ Jahren typische epileptische Anfülle hatte, die sich sehr oft, manchmal 4—5 Mal täglich wiederholten, wobei er bewusstlos wurde und sich einnässte. Diese Anfälle dauerten $1^{1}/_{2}$ Jahre und mit 4 Jahren hörten sie völlig auf. Nach vierjähriger Frist, während welcher er eine Rachitis durchgemacht haben sollte, traten die jetzigen Anfälle auf. Seine jüngere 6jährige Schwester leidet jetzt ebenfalls an typischen epileptischen Anfällen, die jede paar Monate auftreten und mit Bewusstseinverlust und nachfolgender völliger Amnesie einhergehen. Sonst ist anamnestisch nichts Wesentliches zu eruiren. Die Untersuchung des Nervensystems im normalen Zustande ergab ein völlig negatives Resultat. Es sei nur bemerkt, dass die Reflexe, sowohl die Sehnen-als auch die Hautreflexe, sehr lebhaft waren. Sonst, was Gehirnnerven, Sprache, Motilität und Sensibilität am Rumpfe und an den Extremitäten anbetrifft, waren die Verhältnisse völlig normal.

Wir haben bei unserm Kranken eine ganze Reihe seiner Anfälle beobachtet und ihr allgemeines Characteristicum entspricht fast vollständig dem von anderen Autoren entworfenen Bilde: plötzlich in der Nacht einsetzende schlaffe Lähmung oder Parese aller vier Extremitäten, des Rumpfes und des Kopfes mit Cadaverreaction in verschiedenen Muskeln. Das Bewusstsein, die Gehirnnerven, die Sensibilität waren immer absolut intact. Die Kopfbewegungen stellten sich immer am frühesten ein, die völlige Herstellung des Gehens kam immer zuletzt. Die Reflexe zeigten ein sehr eigenthümliches Verhalten und zwar besonders die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten: die PR waren immer sehr lebhaft. manchmal selbst mit clonischen Zuckungen des ganzen Beines, die AR waren entweder minimal oder gänzlich erloschen. Die Hautreflexe waren gewöhnlich vorhanden: bald normal, bald schwächer als in der Norm. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass kein einziges Mal der Ba-BINSKI'sche Zehenreflex hervorzurufen war. Die Tricepsreflexe waren fast immer gesteigert, die Periostalreflexe fast immer entweder abgeschwächt oder erloschen; nur 2 Mal (auf 10) waren sie ebenso lebhaft, wie die Tricepsreslexe. Es wurden fast immer vasomotorische Erscheinungen wahrgenommen: die Hände und Füsse waren bläulich und kalt, das Gesicht manchmal blass, andersmal wieder ziegelroth, ausgesprochene Dermographie, gesteigerte Schweissabsonderung u. s. w.

Die Harnuntersuchung ergab im Anfalle spec. Gewicht 1014 (in anfallsfreier Zeit 1022); der Urin reagierte neutral; Eiweiss $0.02^{\circ}/_{00}$ (in anfallsfreier Zeit war kein Eiweiss vorzufinden); kein Zucker; Spuren von Urobilin und Indikan. Im Sediment: einzelne flache Epithelialzellen, einzelne Leukoovten und Spuren von Schleim.

Aus der obigen Darstellung des Falles ist wohl für jedermann klar genug, dass es sich hier, ungeachtet des atypischen Verhaltens der Patellarreflexe, doch um eine periodische Lähmung handelt.

Wenn wir die bis jetzt seit dem ersten Falle C. Westphal's (1885) beschriebenen Fälle von periodischer Lähmung überblicken und speciell nach den ätiologischen Momenten fahnden, so ist in den Fällen Cousor's



und Goldflam's homologische Erblichkeit und (speciell in den Fällen Goldflam's) Familiarität des Leidens festzustellen.

Es gibt aber in der Literatur noch einen Fall von Schachnowicz (1882 — Russische Medizinische Zeitschrift "Wratsch"), wo er schon erwähnt, dass der Vater des Kranken an demselben Leiden laborierte, der zweite Bruder aber Epileptiker war. Der Kranke — Namens Rozanski — war zufällig in diesem Jahre auf unserer Abteilung untersucht und es ergab sich darnach, dass seit 4—5 Jahren die Anfälle, an denen er seit dem 17ten Lebensjahre gelitten hat, gänzlich verschwunden sind. Er klagt aber jetzt seit $1^{1}/_{2}$ Jahren über typische epileptische Anfälle.

Und was meinen jetzigen Fall betrifft, habe ich schon von vornherein bemerkt, dass hier die Anamnese in Bezug auf den Kranken selbst und auf seine nächste Familie Epilepsie aufweist. Hier ist von einer familiären Erkrankung im Sinne Goldflam's u. A. keine Rede; der Patient ist der einzige in der ganzen Familie, der daran leidet. Was ätiologisch in Betracht gezogen werden muss, ist eben der Umstand, dass Patient in der frühen Kindheit typische epileptische Anfälle hatte, die nach 1½ jähriger Dauer schwanden und den jetzigen Platz machten, und dass seine jüngere Schwester an typischer Epilepsie leidet. Diese zwei Fälle — derjenige von Szachnowicz und der meinige — wo Epilepsie so offenbar mit im Spiele ist, können keinem Zufall zugeschrieben werden und zwingen unseres Erachtens einen intimeren Zusammenhang zwischen Epilepsie und periodischer Lähmung herbei führen zu suchen.

Bevor wir aber zur Begründung und näheren Besprechung dieses Zusammenhanges übergehen, müssen wir zunächst die Frage der Lokalisation zu erledigen suchen und zwar ob das uns hier interessierende Leiden einen peripheren Sitz hat (Nerven, Muskeln), oder ob es ein centrales Leiden ist. Wie bekannt, spricht Goldflam, einer der verdienstvollsten Forscher auf diesem Gebiete, auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln gestützt, die Vermuthung aus, dass man die paroxysmale familiäre Lähmung vor allem der Kategorie der Myopathieen anreihen muss und die Anfälle selbst sucht er hypothetisch derart zu erklären, dass ein sich in gewissen Zwischenräumen, besonders im Ruhezustande bildendes, bis jetzt noch nicht charakterisiertes Gift, auf die specifisch veränderten Muskeln lähmend wirkt. Es sei die Frage dahingestellt, ob die gefundenen Muskelveränderungen (Hypertrophie der Muskelfasern, Rarefication der primitiven Fibrillen und Vacuolenbildung) wirklich specifisch sind; es bleibt aber weiter allenfalls die Frage offen, ob diese Veränderungen primär oder secundär auftreten. Unser Fall spricht unseres Erachtens entschieden gegen ein primäres Muskelleiden.

Wenn wir das gesammte klinische Bild des Anfalles näher analysieren, können wir nichts Wesentliches auffinden, was für einen peripheren Sitz des Leidens sprechen würde, eher spricht alles für den centralen Ursprung. Der Typus der Lähmung, die electiv verschiedene Muskelgruppen trifft (z. B. von einer Seite mehr die Flexoren, von der anderen wieder mehr die Extensoren, die Unmöglichkeit der Opposition des Daumens zum 5ten Finger bei erhaltener Opposition zu den anderen Fingern u. s. w.)



kann bei einem peripheren Sitz des Leidens kaum gedacht werden; weiterhin kann man sich bei Aufrechterhaltung der Annahme eines primären Muskelleidens kaum vorstellen, wie man sich alle die eigenthümlichen Erscheinungen, die das Verhalten der Reflexe in unserm Falle betreffen, zu erklären suchen könnte. Die Labilität der Sehnenreflexe an den Beinen, die Unabhängigkeit der Reflexe von der Parese und der elektrischen Erregbarkeit (bei vollständiger Lähmung des Quadriceps und Cadaverreaction in diesem Muskel waren die Patellarreflexe gesteigert und andererseits bei fast vollständiger Lähmung der Wadenmuskeln waren die Achillessehnenreflexe sehr schwach oder gar erloschen), endlich selbst die plötzlich einsetzende Cadaverreaction (wir wissen ja, dass sogar bei sehr fortgeschrittenen Myopathieen vereinzelte freigebliebene Muskelfasern doch auf den Strom reagieren) — alle diese eigenthümlichen Erscheinungen können nur in der Annahme eines centralen Leidens ihre Erklärung finden, wenn wir die grosse Labilität des Centralnervensystems in Betracht ziehen.

Wenn wir also den Sitz der periodischen Lähmung laut obigen Auseinandersetzungen im Centralnervensystem annehmen dürfen, so ist es wohl klar, dass die nähere Lokalisationstendenz nur das Rückenmark beanspruchen kann. Ein Gehirnleiden hier zu eliminieren ist wohl um die Zeit schade, wenn man die absolute Intactheit des Bewusstseins und aller Gehirnnerven in's Auge fasst.

Und im Rückenmark selbst kann nur — unserer Meinung nach — die graue Substanz der Vorderhörner in Betracht gezogen werden. Die völlig schlaffe Lähmung, die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen an den Muskeln, die absolut intacte Sensibilität, das Fehlen des Babinski'schen Sohlenreflexes — spricht für die Annahme und widerspricht jeder anderen Lokalisation im Rückenmarke.

Die periodische Lähmung ist demnach eine anfallsweise auftretende Erkrankung der grauen Substanz der Vorderhörner im Rückenmarke.

Und jetzt können wir — unserer Meinung nach — etwa einen Analogieschluss fassen, was Epilepsie und periodische Lähmung anbetrifft. Was das klinische Bild anbetrifft, so stellen sich sowohl bei der Epilepsie, wie bei der periodischen Lähmung Anfälle ein.

In einem typischen epileptischen Anfalle haben wir zwar mit Reizerscheinungen zu thun, wogegen hier, in der periodischen Lähmung Lähmungserscheinungen ohne Hypertonie auftreten — das ist aber begreiflich, wenn wir bedenken, dass es sich im ersten Falle um die graue Substanz der Hirnrinde, in dem zweiten dagegen um die graue Substanz des Rückenmarkes handelt. Hier und da ist es aber die graue Substanz, die leidet, und das ist das wesentliche. Allein sollen auch Fälle von genuiner Epilepsie vorkommen, in welchen statt Krampfanfälle Paresen als Aequivalente auftreten. Andererseits könnte man in den gesteigerten Palellarreflexen in unserem Fall ein gewisses Analogon zu dem Reizzustand der Hirnrinde erblicken; dieses Symptom können wir uns nicht anders als durch Annahme einer gleichzeitigen Reizung gewisser Gruppen von Zellen in den Vorderhörnern der Lumbalgegend

erklären, denn es gibt keinen triftigen Grund die Pyramidenbahn daran zu beschuldigen. Als vorläufiges Résumé stelle ich die folgende Hypothese hin:

Die Epilepsie und die periodische Lähmung sind höchstwahrscheinlich verwandte Krankheiten. Es gibt ein Toxin, welches eine besondere Affinität zur grauen Substanz des Nervensystems besitzt und direkt oder indirekt eine schädliche Wirkung ausübt. Die graue Substanz muss selbstverständlich auf irgend eine Weise dazu prädisponiert sein.



La myasthenia gravis pseudoparalytica comme expression de l'insuffisance de la sécrétion interne.

PAR LE DR. J. W. M. INDEMANS, Maastricht.

Me basant sur la myasthénie secondaire qu'on trouve dans la plupart des cas d'intoxication, d'infection générale et d'autointoxication, j'ai émis l'idée dans une publication parue en 1905 dans le Nederlandsch Tijdschrist voor Geneeskunde II, no. 8, qu'on aurait aussi à faire à une autointoxication dans la myasthénie primaire, ou myasthenia gravis pseudoparalytica.

Les expériments de Brown-Séquard, d'Abelous et Langlois et plus tard de Biedl e. a., qui pouvaient provoquer une myasthénie universelle par l'extirpation des glandes surrénales, plaident en faveur de cette hypothèse. Surtout la constatation d'Albanèse, que la mort survenait d'autant plus rapidement, quand l'animal avait employé ses muscles, me renforçait dans mon opinion. Les injections intravéneuses de l'extrait des glandes surrénales pouvaient prolonger la vie.

L'expérience clinique s'associe également à ces idées et le nombre des cas d'autointoxication diabétique, Basedowienne et surtout surrénale (M. Addisonii) et lymphatique (thymus), accompagnés de myasthénie grave n'est pas petit du tout.

Surtout si ces auto-intoxications se développent sur un terrain neurasthénique, la chance qu'une myasthénie grave en résulte est assez grande. Dans le dernier temps j'ai pu trouver quelques données qui augmentent encore la probabilité de ces idées. Ainsi j'ai trouvé chez la sœur d'une de mes malades, étant atteinte d'une myasthénie grave très prononcée, le crétinisme. Récemment MM. Delille et Vincent ont traité avec succès un cas de mysthénie avec la poudre d'hypophysis et des ovaires. Aussi les troubles lymphatiques constatés chez des personnes myasthéniques entre autres par M. Sitsen peuvent être mis en rapport avec une autointoxication de l'individu.

Probablement on a à faire à une insuffisance des glandes surrénales, de la glande thyrioidéenne, de la glande pituitaire, des ovaires ou des testes, ou bien à une pénurie de cellules chromaffines, qui ont été trouvées récemment par M. Bucura, non seulement dans la substance médullaire des surrénales mais aussi dans les ovaires des femmes et qui sont probablement les porteurs de certaines qualités toniques, signalées primitivement dans l'extrait des glandes surrénales. A la suite de cette insuffisance de la secrétion interne les produits toxiques, formés chez chaque individu, surtout en activité, qui causent probablement la sensation de la fatigue, ne sont plus neutralisés suffisamment et causent une asthénie du système moteur, surtout chez un individu neurasthénique.

La myasthenia gravis serait donc une maladie provoquée par l'insuffisance de la sécrétion interne et devrait être placée au rang du myxoedème, du crétinisme, de l'acromégalie, du M. Addisonii, du M. Basedowi dans son état avancé, chez lesquelles on la trouve très souvent comme nous avons



déjà mentionné plus haut. Cette myasthénie ne doit pas cependant être considerée dans ces cas comme un symptome, mais plutot comme une complication. Ou pour mieux dire la myasthénie, aussi bien que le myxoedème etc. est un syndrome survenu dans une affection du système des glandes vasculaires, qui toutes sont en rapport l'une avec l'autre, de sorte qu'une altération dans l'une trouve sa répercussion dans une autre.

Cette théorie a déjà été défendue par Pineles, Sajous et Lorand et j'ai l'intention de démontrer plus amplement, dans un prochain travail, l'existence de ce que Sajous a nommé le "système adrénalique", comprenant les glandes surrénales, la thyrioidéenne, la pituitaire, les ovaires et les testes, qui ont toutes un pouvoir analogue dans leur sécretion interne: celui de stimuler l'activité vitale et l'oxydation, un pouvoir qui est peut-être lié aux cellules chromaffines. L'insuffisance de ce système en général et des glandes surrénales en particulier serait donc la cause primaire de la myasthénia gravis.

Je voudrais donc considerer la myasthénie grave pseudoparalytique comme une espèce d'antagonisme de la tétanie. Comme la tétanie trouve son expression expérimentale dans la tétanie strumiprive, causée par l'extirpation des glandes parathyrioidéennes, la myasthénie grave a son expression expérimentale dans la myasthénie générale, causée par l'enlèvement des glandes surrénales. Or cet antagonisme entre les glandes surrénales et le système thyrio-parathyrioidéen ne doit pas étonner, puisqu'il a été signalé maintes fois aussi bien au point de vue du système sympathique qu'en leur rapport à la formation du sang. Tandisque les extraits surrénaux sont des vasoconstricteurs, les extraits thyrioparathyriodéens sont des vasodilatateurs. Les extraits surrénaux provoquent l'hypoglobulie, ceux des glandes du système thyrioidéen provoquent l'hypoglobulie.

Mais quand on parle du système thyrio-parathyrioidéen il ne faut pas perdre de vue que seulement l'enlèvement des glandes parathyrioidéennes cause la tétanie, tandis que la glande thyrioidéenne strictiori sensu a en elle-même une puissance tonique, plutôt opposée à la fonction des glandes parathyrioidéennes, ce qui explique pourquoi on a souvent trouvé une paralysie en extirpant la thyriodéenne et les parathyrioidéennes en même temps et pourquoi les affections de la glande thyrioidéenne, comme le myxoedème et les cas avancés de M. Basedowi, où la thyrioidéenne est épuisée, se compliquent souvent d'une myasthénie. Dans ces cas la compensation des glandes surrénales ne se fait pas suffisamment.

Nous devons donc considerer que l'antagonisme qui existe entre le système thyrio-parathyrioidéen et les glandes surrénales se rapporte plutôt aux glandes parathyrioidéennes et surrénales, tandis que la glande thyrioidéenne exerce une influence plutôt analogue à l'extrait surrénal, comme on a déjà constaté à différentes reprises e. a. dans leur rapport vis-à-vis du diabète sucré et de la glycosurie.

Il résulte de ce raisonnement que la thérapie de la myasthénie doit se trouver dans la voie de l'organothérapie et qu'il faudra s'adresser à l'extrait surrénal, à la poudre thyrioidéenne, à l'oophorine, et à la poudre de la pituitaire pour combattre cette affection si souvent mortelle.

Ueber organische Hemiplegieen ehne Babinski.

Dr. Z. BYCHOWSKI (Warschau).

Trotzdem dass die diagnostische Bedeutung des Babinski'schen Phänomens allgemein anerkannt ist, stösst man doch von Zeit zu Zeit auf Fälle, resp. auf Krankengeschichten, wo bei ausgesprochener cerebraler Hemiplegie Babinski's Phänomen ausblieb, was auch manche Autoren bewogen hat, die differenziell diagnostische Bedeutung dieses Phänomens in Frage zu stellen. Ein genaues Studium eigener diesbezüglicher Fälle und von Anderen veröffentlichter Krankengeschichten überzeugte mich, dass diese Ausnahmsfälle einige charakteristische Merkmale haben und gewissermassen eine besondere Gruppe bilden. Die Gültigkeit des Babinski'schen Phänomens wird also dadurch nicht erschüttert, nur werden dessen Grenzen etwas schärfer beschränkt. In den Fällen von cerebraler Hemiplegie ohne Babinski handelt es sich nämlich fast immer entweder um reine Rindenläsionen. oder um nahe der Hirnrinde sich befindende Affektionen. Besonders häufig wurde das Babinski'sche Phänomen bei intracraniellen Tumoren, die u. A. eine Halbseitenlähmung verursachten, vermisst. In diesen Fällen zeigte die vorgenommene Trepanation oder postmortale Untersuchung, dass der Tumor entweder aus den Gehirnhäuten ausging und die psychomotorische Zone unmittelbar comprimirte, oder dass er in der Rindensubstanz seinen Sitz hatte. Auch in einigen Fällen von traumauscher oder spontaner Gehirnblutung resp. Gehirnerweichung ohne Babinski zeigte die Autopsie, dass es sich um eine Rindenblutung resp. Erweichung handelte. Dagegen werden Halbseitenlähmungen infolge basaler oder Mittelhirntumoren constant vom Babinski'schen Phänomen begleitet, da hier die innere Kapsel oder der Gehirnschenkel unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen ist. Es ist ferner interessant, dass bei manchem Fall, wo vor der Operation kein Babinski auszulösen war, derselbe sich nach dem operativen Eingriff einstellte, was sich dadurch erklärt, dass während der Operation (Ausschälung der Geschwulst, Tamponieren der Wunde u. s. w.) eben eine Schädigung der tieferliegenden weissen Substanzen und auch der motorischen Bahnen stattfand. Andererseits sieht man bei capsulären Haemorrhagieen schon nach einigen Stunden das Bab. Phänomen auftreten. Es scheint nun der Schluss gerechtfertigt, dass das Bab. Ph. ein feines Reagenz nur für eine Läsion der pyramidalen Bahnen ist und Fehlen desselben bei einer Halbseitenlähmung nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, gegen eine organische und für eine sogen. functionelle Grundlage spricht, sondern auf eine ober-



flächliche Rindenläsion und ein Intaktbleiben der pyramidalen Bahnen hinweist. Aehnlich verhält sich in dieser Beziehung auch der Bauchdeckenreflex. In der Regel ist ja derselbe bei der Hemiplegie auf der gelähmten Seite erloschen, was ja hauptsächlich zur Aufstellung der Lehre vom Antagonismus zwischen den Haut- und Sehnenreflexen beitrug. Und auch hier scheint in den Ausnahmefällen mit erhaltenem Bauchdeckenreflex auf der gelähmten Seite, nur eine Rindenläsion vorgelegen zu sein. Die praktische Bedeutung dieser Auseinandersetzungen ist ja evident. Befinden wir uns vor einer Hemiplegie, wo andere Erscheinungen auf ein organisches Leiden hinweisen, so ist das Fehlen des Bab. Ph. resp. die Anwesenheit des Bauchdeckenreflexes für die Prognose von grossem Belang, besonders wenn wir eine Trepanation für indicirt finden.

Les maladies mentales de Robert Schumann.

(Génie et démence.)

PAR

MLLE. LE DR. PASCAL.

Nous autres musiciens nous avons beau vivre souvent sur les sommets ensoleillés, les infortunes de l'existence nous atteignent, quand elles se dévoilent à nous dans toute leur horreur.

R. Schumann.

Quelques littérateurs se sont révoltés contre les médecins et les psychologues qui étudient la mentalité des grands hommes et osent mettre une étiquette sur leurs souffrances physiques et morales.

L'histoire de la vie d'un homme de génie est une page de l'histoire de la pensée humaine, elle ne doit être indifférente à personne. La psychophysiologie et la pathologie d'un artiste ou d'un écrivain sont des questions importantes dans l'analyse qu'on fait de leurs oeuvres. "Ils ne les écrivent pas avec leur pure pensée, disait Sainte Beuve, mais avec leur sang et leurs muscles."

L'homme de génie n'est ni un monstre, ni un miracle éblouissant, comme on le croyait dans l'antiquité, mais une fatalité organique. "Il se développe comme la vie, écrit M. Séailles, en même temps qu'elle, par l'effort des générations successives dont les acquisitions transmises par l'hérédité modifient et perfectionnent l'organisme."

L'esprit d'un homme de génie est soumis aux mêmes lois que le terrain biologique sur lequel il repose; il doit donc être étudié et discuté comme tous les phénomènes de la vie.

Ramené sur le domaine de la science, un grand homme n'est ni rabaissé, ni humilié. L'analyse scientifique la plus sévère et la plus minutieuse n'enlève rien à sa grandeur et n'obscurcit pas le rayonnement de sa gloire. Etudier scientifiquement un homme de génie, c'est briser les murailles dans lesquelles on enferme les mystères de la nature, c'est jeter quelques lueurs sur les lois et les destinées de la vie de l'homme.

Il y a dans l'analyse mentale de ROBERT SCHUMANN, ce puissant génie de l'art musical, des faits d'observation qui appartiennent à la psychophysiologie, à la pathologie, à la philosophie, autant qu'à la critique d'art.

Cet homme prodigieux était un malade. De l'âge de 23 ans à celui de 46 auquel il mourut, il ne passa pas beaucoup de jours sans souffrir. Son mal était toujours à ses côtés comme un ennemi. Toute sa vie n'a



été qu'une lutte à mort sans relâche et sans trêve entre les deux forces, celle du génie qui se défend, s'affirme, s'épanouit, et celle de la maladie qui envahit, ronge et détruit petit à petit son âme et son corps.

Tantôt c'est la maladie qui vainc le génie, tantôt c'est le génie qui terrasse la maladie. Sa faculté créatrice se montre avec des irrégularités et des apparences de caprice qui ne peuvent étonner que si l'on ignore les irrégularités de ses accès de souffrance.

La flamme de son inspiration brille entre deux éclipses.

Pour comprendre et juger l'oeuvre de Schumann, il faut connaître non seulement son caractère, son éducation et les évènements de sa vie, mais encore dévoiler les replis délicats de sa sensibilité frémissante et étudier avec soin la moindre manifestation pathologique, car tout son esprit et toute son âme ont laissé leur empreinte dans ce qu'il a créé et dans ce qu'il a pensé.

Schumann éternisa ses souffrances par son oeuvre étrange et sublime. Ses cris de détresse ont répandu sur les sentiers du monde la semence de la douleur et créèrent des sources infinies d'émotion.

Son oeuvre a eu la même source que ses larmes, elle a jailli avec abondance des profondeurs de sa douleur. Elle est faite avec la substance de son âme, avec les palpitations de son angoisse, avec les appels déchirants de ses crises morales.

En exprimant sa douleur en pensées musicales, Schumann cherche à se séparer de son infortune, à se dépouiller de toutes ses tourmentes. En somme toute la puissance de son génie se résume à transformer ses souffrances en œuvre d'art.

"Il avait compris, dit CAMILLE MAUCLAIRE, que la douleur est le fond de l'art, il avait pris goût à la dépeindre, il la retrouvait jusque dans l'amour de la nature et elle était assise à son foyer. Elle devait le tuer et... le rendre immortel."

Quelle est cette douloureuse maladie qui a contribué à l'éclosion de ces sublimes et immortels chef-d'oeuvres? Bien que sa maladie soulève cette question si souvent discutée des rapports du génie avec l'aliénation mentale, elle n'a été étudiée scientifiquement que par peu d'auteurs. RICHARDS, MÖBIUS, GRÜHLL, DUPRÉ et NATHAN ont émis chacun des opinions différentes. Le diagnostic de MÖBIUS si singulier et concordant si peu avec les données actuelles de la Psychiatrie et de la Psychologie m'a donné l'idée de reprendre l'étude des troubles mentaux de SCHUMANN. La reconstitution de son observation clinique d'après les documents allemands m'a permis de distinguer deux affections mentales.

Depuis l'âge de 23 ans à 41 ans il a souffert d'une Psychonévrose constitutionnelle se manifestant par dix crises paroxystiques et laissant intactes la conscience et les facultés intellectuelles.

La dernière affection est survenue à 41 ans. Sa marche fut progressive et fatale. Elle amena la ruine de l'intelligence et la déchéance physique complète.

Il serait intéressant de discuter le diagnostic de ces deux maladies mentales. Ecoutons tout d'abord le Dr. RICHARDS.



"Les quatre sortes de lésions anatomo-pathologiques, que j'ai exposées dans mon rapport sont intimement liées aux états psychiques apparus chez Schumann depuis plusieurs années. Leur ensemble constitue une grave maladie de toute la personnalité qui plonge les racines habituellement dans la jeunesse, qui se développe peu à peu, croît avec l'individu et après une lente préparation s'écroule dans la démence complète. Cette évolution de la maladie se retrouve nettement chez Schumann et la difficulté de la parole remarquée depuis longtemps apparaît comme le premier trouble dû à cet état du cerveau.

"La dernière maladie mortelle, ajoute RICHARDS, n'était pas une maladie mentale primaire, elle consistait en une déchéance lente mais continuellement progressive de l'organisme et du système nerveux, déchéance, dont l'aliénation mentale ne fut qu'un symptome accessoire. Cette maladie avait comme toujours sa cause dans une usure et une destruction de la substance centrale occasionnées par le surmenage."

Le Dr. RICHARDS établit ainsi le diagnostic de Paralysie générale à forme mélancolique. Les arguments qu'il apporte en faveur de ce diagnostic sont peu nombreux et manquent de précision. Ce fait est d'ailleurs explicable. La conception française de la paralysie générale ne pénétra en Allemagne qu'en 1861—1863 (le travail de RICHARDS a été fait en 1856) grâce aux travaux de Hoffmann de Siegbourg.

"La mélancolie, continue RICHARDS, conserve au malade un degré plus marqué de la conscience. Elle déforme moins la personnalité que ne l'aurait fait l'exaltation habituelle de cette maladie. Cette exaltation au milieu de l'écroulement des forces physiques et morales enlève non seulement toute conscience de maladie, mais encore détermine une disposition d'humeur gaie qui contraste étrangement avec la réalité, le malade devient la caricature de sa personnalité d'autrefois. Cette mélancolie rendit possible une amélioration aussi considérable qu'eut Schumann en 1855. Pendant cette rémission ont persisté quelques-uns des symptomes essentiels. Leur degré, bien que très faible, ne pouvait pas tromper un spécialiste sur la valeur qu'il fallait attribuer à cette amélioration. Habituellement dans cette maladie, il arrive souvent que malgré la rapide destruction de toutes les forces de l'organisme, le côté végétatif n'est que très peu endommagé. Au contraire, ici, la marche fut inverse, en ce sens, que la capacité intellectuelle alla en déclinant, se maintint jusqu'à la mort à un niveau assez élevé par rapport aux eas graves de cette maladie. Par contre, la nutrition générale sous l'influence de la dépression mélancholique ne put être conservée qu'un certain temps et encore avec beaucoup de peine et à l'aide des moyens artificiels."

MÖBIUS dans le travail signalé plus haut émet une conception différente de celle de RICHARDS. Pour cet auteur, l'éminent musicien était atteint de démence précoce.

"L'angoisse, dit-il, la mauvaise humeur, la conduite bizarre, la tendance au mutisme, la méfiance, les hallucinations auditives, les troubles de la parole, la diminution progressive de l'intelligence etc. caractérisent



la démence précoce." Plus loin, cet auteur ajoute: "On a décrit la démence précoce dans ses formes graves observées dans les asiles d'aliénés, mais il appartient à cette affection beaucoup d'autres variétés, pour lesquelles les jeunes gens ne sont pas internés. A côté de ces formes graves, il y a des cas légers; ceux-ci constituent la majorité.

Entre les formes légéres et les formes graves, il y a des transitions,

Schumann appartient à une variété intermédiaire.

Il nous paraît indiscutable que SCHUMANN a souffert de démence précoce, mais en est-il mort? La paralysie générale ne s'est-elle pas

ajoutée à la précédente?

Pour Möbius, la présence des hallucinations auditives exclut le diagnostic de paralysie générale et conforme celui de démence précoce. Cette idée est tout à fait erronnée. Les hallucinations ont été maintes fois signalées par les auteurs dans la paralysie générale. MM. Sérieux et Mignot ont décrit même une variété sensorielle de cette affection. Les hallucinations auditives de Schumann n'excluent donc pas le diagnostic de méningo-encéphalite diffus. Les troubles de la parole appartiennent aussi selon Möbius à la démence précoce.

"Il manque les particularités de la dysarthrie, dit-il. Celle-ci est décrite comme une difficulté de la parole. Schumann lui-même a écrit: "faiblesse de l'organe de langage." Ça ne correspond pas à l'achoppement des syllabes des paralytiques, mais il semble s'agir d'un barrage de la volonté. Nous devons considérer ce trouble du langage comme un symptome de négativisme. Contre la volonté se dresse une volonté opposée qui souvent conduit au mutisme et qui accidentellement peut amener un langage pénible et saccadé. Si l'insuffisance des détails ne permet pas de diagnostiquer une dysarthrie paralytique, encore moins permet elle d'affirmer un état de négativisme démentiel.

Nous avons vu que ce trouble était tout d'abord très léger (d'après Wasielewski et Spitta) et qu'il est devenu plus accentué et gênant à partir du 2 juin 1852, lorsque Schumann eut une attaque convulsive. D'après ses biographes ce trouble de la prononciation eut une marche progressive et aboutit à la dernière période de la maladie à "la parole inintelligible", signalée par Brahms et Richards. Cette évolution me paraît plus en rapport avec des lésions organiques progressives qu'avec un état psychomoteur négativiste.

Les troubles graphologiques sont longuement discutés par le neurologiste de Leipzig. "La conservation de l'écriture, dit-il, est contre la paralysie générale. Son écriture des dernières années était devenue notablement plus claire et manifeste une certaine raideur. Il peut en conclure que les modifications graphologiques non seulement sont opposées au diagnostic de paralysie générale mais parlent en faveur d'une démence précoce."

Ceciest l'opinion de cet auteur à la page 50. Au contraire, à la page 51 nous trouvons signalée "une écriture illisible et indéchiffrable" et à la page 53, l'écriture redevient "claire, lisible, présentant une certaine légèreté." Il faut avouer que cette description des troubles graphologiques manque de précision. D'après le biographe JANSEN au début de sa seconde



affection, Schumann écrivait d'une façon illisible. Dans ses lettres on constatait de nombreuses omissions de lettres et des fautes d'orthographe. Lorsqu'il eut en printemps de l'année 1858, une courte rémission, son écriture est redevenue normale. Dans la dernière période de son affection, les troubles graphologiques apparaissent de nouveau et sont même très accentués. D'après Richards, ses lettres ne sont plus qu'un chaos indéchiffrable.

Parmi les autres signes en faveur de la démence précoce Möbius cite les bizarreries de la conduite de Schumann et son mutisme.

L'éminent musicien marchait sur la pointe des pieds et son expression mimique changeait à mesure que la maladie faisait des progrès.

A partir de l'année 1833, dit Möbius, on remarque que les lèvres ont pris la position du sifflement.

Ce trouble s'accuse dans les portraits suivants et frappe même ceux qui ne sont pas prévenus."

Le neurologiste de Leipzig accorde également beaucoup d'importance au fait suivant. "Schumann vint un soir dans la famille de son ami Voigt sans être invité. Il projeta les lèvres comme pour siffler, habitude qu'il avait lorsqu'il se sentait bien; il enleva son chapeau, ouvrit le piano, plaqua quelques accords, ferma l'instrument et s'en alla comme il était venu sans prononcer un mot." Möbius attribue tous ces faits à la démence précoce. Je crois, qu'ils sont de minime importance et qu'ils ne suffisent pas à caractériser cette affection.

Le mutisme de Schumann me parait plus intéressant, il mérite d'être étudié plus longuement. Schumann aimait le silence. Absorbé par ses réflexions, il demeurait sourd à tout bruit.

Annie Patterson le décrit assis dans un coin le coude appuyé, restant des heures entières plongé dans la griserie de ses rèves. Il n'en sortait que pour rejeter en arrière ses longs cheveux qui encombraient le front. Brendel nous donne un exemple de son silence obstiné. Schumann avait découvert un restaurant où l'on buvait d'excellent vin. Un jour il y alla, accompagné de Brendel, son ami. Pendant tout le temps qu'ils restèrent ensemble, Schumann ne fit qu'une courte remarque sur le beau temps et la paix heureuse qui régnait dans la nature.

HILLER qui passa avec lui un hiver à Leipzig (1839—1840) raconte que le distingué musicien se confinait dans sa chambre et qu'il était inabordable. Son ami Zuccamaglio lui ayant annoncé sa visite, il repondit: "Je serai charmé de vous voir, mais je vous préviens, qu'il n'y a pas grand chose à tirer de moi, je ne parle presque pas; le soir un peu plus, surtout au piano." Schumann appréciait les gens qui ne causaient pas beaucoup. Hiller lui dit un jour: "David parle vraiment trop peu". A quoi Schumann répondit en souriant: "C'est très agréable." Mais tous ses biographes sont d'accord pour dire que Schumann n'était pas constamment plongé dans le mutisme. Lorsqu'on échangeait autour de lui d'intéressantes idées, il délaissait ses méditations. "Je peux même affirmer, dit Jansen, qu'il revenait du monde le plus éloigné, nous en avions la preuve par la splendeur et l'éclat de ses yeux." Möbius



considère ces états fréquents de mutisme comme un symptome grave de démence précoce qui va en s'accentuant avec les progrès de la maladie.

Le mutisme des déments précoces présente des caractères propres: c'est un état d'inhibition psychique, où l'exercice de la pensée est entravé. Il coexiste presque toujours avec d'autres symptomes plus graves; il est lui-même le prélude de la stupeur catalonique. Dans ces périodes de mutisme, le dément précoce est un désorienté qui ne pense pas; il est inconscient de son état et même lorsqu'il redevient lucide, il est incapable de fournir des explications sur ses singularités.

Schumann était conscient de son état d'inhibition et en souffrait. "J'accepte souvent, disait-il, les signes les plus profonds d'affection avec réserve et froideur et constamment j'indispose et rebute les personnes qui pour moi sont animées de meilleures intentions. Souvent je me suis reproché cette attitude car je ressens fortement les plus petites attentions et les plus subtiles mouvements du coeur."

Schumann ne parlait pas pour mieux réfléchir. Au milieu de ses amis, près de sa femme et de ses enfants, dans la foule, il ne cessait de suivre le rythme de ses pensées musicales et de se laisser complètement absorber par elles. Lorsqu'il avait trouvé une forme à ses idées, il quittait brusquement le monde qui l'entourait et partait chez lui pour les exprimer dans le langage des sons, le seul qu'il aimait. Ne disait-il pas: "J'en suis venu à presque oublier l'allemand et les lettres de l'alphabet. Si seulement je pouvais dire tout en musique, j'étonnerais le monde par mes pensées."

Le mutisme de SCHUMANN ne présente aucun caractère pathologique. C'est le mutisme de tous les grands esprits pour qui la seule et la vraie dignité du langage est dans la pensée. STENDAL disait: "J'aime infiniment mieux entendre parler un autre que de parler moi-même, volontiers je tombe dans le silence du bonheur."

En somme, les troubles psychiques observés chez Schumann ne permettent pas de diagnostiquer une démence précoce.

A priori, sans connaître aucun fait pathologique de la vie de ce grand homme, il est scientifiquement impossible d'admettre l'existence du génie et de la démence. "L'essence du génie", disait Schopenhauer, "est un excès anormal d'intelligence", par contre, la démence est la perte irréparable de la même faculté. Les deux états psychiques s'excluent l'un l'autre.

Les cas légers de démence précoce auxquels fait allusion Möbius ont été étudiés sous le nom de formes frustes. Dans mes derniers travaux sur la démence précoce 1), j'ai particulièrement insisté sur ces états d'involution atténuée.

La perte du pouvoir d'adoptation et la prédominance du déficit psychique dans la sphère affective sont les symptômes les plus constants de ces variétés frustes.

Le dément précoce porte toute sa vie la cicatrice de son atteinte, il devient incapable d'évoluer et de se perfectionner. L'esprit, constructeur



¹⁾ Mile. Pascal. Pseudo-neurasthénie prodiomique de la démence précoce (*Presse médicale*. Janvier 1907).

infatigable, cesse de créer et si ces malades ont encore la volonté de vivre, ils perdent celle de s'accroître. Ce stigmate démentiel n'existe pas chez Schumann. D'après Möbius "chaque poussée nouvelle apportait une contribution fâcheuse à l'évolution de la maladie". Cette opinion n'est pas d'accord avec les évènements de la vie de Schumann. Lorsqu'on a suivi l'évolution artistique de l'éminent musicien, on constate qu'après chaque accès (jusqu'en 1851) il jaillit de son génie un flot nouveau d'inspiration. Loin de l'appauvrir, la maladie paraît féconder son esprit et régénérer ses facultés intellectuelles. Schumann atteint son apogée en 1850 après avoir souffert de nombreuses crises graves.

Nous savons que le génie musical n'est pas seulement un don céleste, la grâce du ciel ne suffit plus à créer un bon artiste. La musique est une science dont les lois obligent le compositeur à faire oeuvre d'une architecture parfaite, où les idées, les sentiments, les passions s'associent et se coordonnent avec une rigoureuse logique. On n'écrit plus sous la dictée des dieux, on compose.

Un dément précoce si légèrement qu'il soit atteint est incapable de créer des oeuvres de l'envergure de Manfred et de Faust. Il ne peut non plus écrire les Lieder de Schumann. C'est dans ces petits, mais purs chefs d'oeuvre que se réflète toute la psychologie affective de cet homme prodigieux. "Il a pensé dans son âme, disent Schneider et Mareschal, l'expression de tous les sentiments et il a traduit l'amour sous toutes ses formes, l'affection, l'amitié, la tendresse, la douleur, les rêves encore troubles qui flottent dans l'âme des jeunes filles, l'enivrement des amoureux devant les splendeurs d'une nuit de printemps, leur extase en face du ciel bleuté criblé d'étoiles d'or, les tristesses, les joies, les mélancolies, bref tout ce qui fait tressaillir l'être humain jusque dans ses fibres les plus intimes.

Cette richesse de sensibilité, source d'émotions et de sentiments, est totalement absente chez les déments précoces. Au contraire, ce qui caractérise leur état mental même au début de la maladie, c'est l'indifférence émotionnelle évoluant progressivement vers l'anesthésie morale complète et la paralysie totale de la sphère affective.

La disparition des sentiments de famille, signe précoce de cette affection, n'a jamais été signalée chez Schumann.

Cet éminent artiste fut un mari, un père et un ami incomparable. Son coeur était aussi grand et beau que son génie.

Toutes les facultés mentales de SCHUMANN sont remarquables par leur supériorité. Aucune ne présente le moindre déficit. Ce n'est qu'en 1850—1851 que l'on constate chez lui une diminution de ses facultés créatrices. Non seulement qu'il n'évolue plus, mais il ne peut même rester au niveau de sa propre réputation.

L'involution eut une marche progressive et le génie de SCHUMANN sombre dans la démence profonde.

¹⁾ Mile. Pascal. Les Rémissions dans la démence précoce. (Revue de Psychiatrie. Marsavril 1907).

la voiorie &

entiel neme

velle apprai

Lette et 11

is Land

tate de sirs

OF DOTTON

r son espei

n aporer di

100 352

geigne 📽

THE UTE

as we like

1 3/85 3

die of

ie Pesi

فلفظا

तेर स

g d

2 37

.

 $\mathbb{H}^{1}[i]$

, ar

Ņ,

II.

٠,٢

Ú

On peut conclure que la Psychose constitutionnelle de Schumann n'est pas la démence précoce.

GRÜHLE d'Heidelberg dans la lettre adressée à Möbius admet que l'éminent homme a présenté jusqu'en 1850 tous les symptômes d'une variété atténuée de folie maniaque dépressive. Cette affection bénigne a été étudiée par HACKER et WILLMANS sous le nom de "cyclothimie". Elle est caractérisée par des alternatives d'excitation et de dépression sans intervalles lucides et n'empêche pas en général les malades de se livrer à leurs occupations habituelles. Les accès d'hypomanie surviennent sans cause manifeste, c'est-à-dire sans aucun des facteurs étiologiques puissants que l'on rencontre constamment dans la neurasthénie avec laquelle on confond souvent la cyclothimie. Les symptômes ne sont pas tenaces, ils n'ont pas la valeur d'un stigmate, ils se rapprochent ainsi par leur évolution des troubles caractéristiques de la folie à double forme. Dans les phases d'hypomanie, les malades se montrent d'une activité débordante (dynamie fonctionnelle) et d'une confiance exagérée dans leurs moyens. D'après Grühle, Schumann écrivait ses magnifiques chefs d'oeuvre dans la période d'excitation maniaque.

MM. Dupré et Nathan se rallient à cette opinion et considèrent que la psychose périodique a exercé une influence heureuse sur la fécondité et l'orientation du génie musical de Schumann.

"La vie de Schumann", disent-ils, "a été traversée par six crises de dépression mélancolique entre lesquelles se retrouvent des périodes de suractivité productive avec expansion de l'humeur qui correspondent à des crises d'excitation." La reconstitution de l'observation clinique de Schumann m'a permis de constater dix accès dépressifs graves. Dans l'interparoxyme, je n'ai trouvé aucune phase d'excitation hypomaniaque. Les troubles psychiques qui persistent sont: le doute, la crainte, la méfiance, le scrupule sous forme de pensée obsédente. Robert Schumann fut toute sa vie un grand émotif. L'inquiétude et l'anxiété sont les traits les plus séillants de sa mentalité. Chaque avènement devient matière à décharge pour son angoisse.

A l'âge de 23 ans, sous l'influence d'un choc moral, son émotivité jusque là diffuse se concentre en quelques idées fixes et tenaces. Cet effroyable choc détermina comme une sorte d'explosion qui donna la volée à une foule de phobies et d'obsessions. Ces crises étaient accompagnées d'un état d'angoisse associée à la sensation de mort et de folie imminente. Il assistait impérissant, quoique lucide et conscient, à l'automatisme déréglé de son émotivité.

En 1833, il eut des idées de suicide, mais dans toutes les autres crises on constate chez lui la peur de la mort, peur douloureuse et obsédante persistant même dans l'interparoxysme. Le Dr. Helbig qui soigna l'accès d'angoisse de 1845 nous apprend que Schumann avait des vertiges, des spasmes, de nombreux troubles subjectifs, engourdissements, fourmillements dans les membres, sensation de prurit sur tout le corps etc. Tous ces accès se reproduisent avec les mêmes caractères, chacun d'eux étant la répétition presque fidèle des précédents. Ils surviennent,



non sans cause, mais sous l'influence des traumatismes psychiques et du surmenage.

Les excès de travail, la grande tension d'esprit qu'exigeaient ses compositions mettaient son organisme en opportunité morbide et faisaient éclater ces décharges émotives qui le menaient aux frontières de la raison.

Le Paradis et la Péri, Manfred, Faust, les Symphonies furent en partie les causes de ses plus graves crises d'angoisse.

Ces troubles émotifs par leur précocité, leur ténacité, leur fixité, leur rechute sous l'influence de choses psychiques et leur atténuation par le repos me paraissent appartenir bien plus à la Psychastème constitutionnelle, à la Névrose d'angoisse qu'à la folie maniaque dépressive bénigne. Schumann ne fut jamais un excité euphorique et optimiste, au contraire il resta toute sa vie un ami fidèle du calme et du silence. La gaieté chez lui est rare; elle ne se montre pas avec la régularité morbide de celle qu'on trouve dans l'hypomanie. Elle ne coexiste, ne se mêle, ne s'enchevêtre pas aux symptômes dépressifs. Parfois, lorsque son système nerveux ébranlé par le travail excessif atteint le paroxysme de la surexcitation, il rit et pleure en même temps, comme un enfant. A propos de "l'Humoresque" Schumann écrivait à sa fiancée: "toute la semaine, j'étais assis au piano et j'ai composé, ri et pleuré tout à la fois. Vous trouverez l'empreinte de tout cela dans l'Humoresque." Mais ne voit-on pas certaines personnes émotives présenter simultanément ces états psychiques en dehors de toute affection mentale?

Les hallucinations qui accompagnent les crises d'angoisse de SCHUMANN appartiennent tout aussi bien à la Psychasténie qu'à la folie maniaque dépressive. Nous les voyons apparaître en 1859 pendant qu'il composait "Leichenfantasie." Dans la Psychasténie, ces troubles sensoriels ont des caractères particuliers: ils sont la matérialisation de l'idée obsédente. Schumann est obsédé par l'idée de la mort, il voit des cercueils, des visages désespérés, des têtes de mort et entend une voix qui lui dit des choses tristes. Dans la lettre adressée à sa fiancée on suit la transformation de l'idée émotive en sensation extériorisée. Une autre fois, il écrit lui-même à CLARA: "en composant j'entendais comme un écho de paroles que vous m'avez dites un jour: "Vous m'apparaissez semblable à un enfant". Ce ne sont pas là de véritables hallucinations mais de pseudo-hallucinations ou hallucinations symboliques, représentatives (Pétres et Régis) caractéristiques de l'obsession. A mesure que la maladie progresse, ces hallucinations se multiplient et prennent un caractère obsédant Quelques auteurs ont cité ces pseudo-hallucinations dans la Psychasténie. Elles portent sur tous les sens mais les hallucinations auditives sont extrêmement rares. On peut rapprocher le cas de Schumann de ceux cités par Lépine, Santis, Larroussini et Janet.

Il est possible que le développement du sens de l'ouïe de l'éminent musicien avait créé cette prédisposition. Pour toutes ces raisons, il me semble que Robert Schumann a souffert jusqu'en 1850 de Psychasténie constitutionnelle.



ei di

1 93

4.00

فأثأ

3715

 χ^{*}

(4)

100

ηċ.

110

ė.

è

īć

La dernière affection mentale me paraît être une variété sensorielle de la paralysie générale.

Nous avons vu que le début réel fut marqué par deux ictus épileptiformes et par l'affaiblissement du jugement. Le délire hallucinatoire aigu qui détermina la tentative de suicide ouvrit la scène de cette redoutable maladie. La confusion, l'agitation, la désorientation, les hallucinations, sont au premier plan. Le délire mystique (il voit le ciel et les anges) et mélancolique (idées d'auto-accusation, il se croit coupable) est extrèmement actif. Schumann trompa la surveillance et s'enfuit en robe de chambre et sans souliers, gagna les rues par une pluie battante et alla se précipiter dans le Rhin.

Cette tentative de suicide est un acte délirant qui reflète le caractère démentiel de sa mentalité. L'apparition de la maladie à 40 ans, en pleine maturité, la dysarthrie, la dilatation pupillaire, les idées de grandeur, l'évolution rapide de la maladie amenant la ruine complète de toutes les facultés et la déchéance physique sont en faveur de la paralysie générale.

Certes, il est très délicat de préciser le diagnostic, les données qui sont indispensables pour sa solution font défaut.

En pathologie mentale pour faire oeuvre vraiment scientifique, il faut employer l'observation directe. La méthode historique même lorsqu'elle est basée sur des documents dignes de foi reste toujours incomplète.

* *

S'il est impossible de préciser le diagnostic des affections mentales de Robert Schumann, son histoire pathologique n'en reste pas moins intéressante.

Elle nous apprend que pendant les horribles accès de souffrance, l'homme restait seul et que le génie s'évanouissait. La maladie réduisait à l'inaction toutes ses facultés créatrices. Schumann a créé ses immortels chefs-d'oeuvre dans les moments de parfaite intégrité du cerveau. Son génie pour se mettre à l'oeuvre attendait que la crise eut disparu.

L'éréthisme cortical qui accompagnait les productions géniales de SCHUMANN ne peut être comparé à l'excitation incohérente et pauvre de pensées de la manie ou de l'hypomanie.

"S'ils étaient de même nature", dit à juste raison M. CULLEVRE 1), "il ne saurait pas y avoir entre l'éréthisme génial et l'éréthisme pathologique qu'une simple différence de degré, et l'on verrait, chose absolument singulière ou le génie aboutir à la folie, ou la folie aboutir au génie. Si l'on veut bien consulter l'histoire, on verra que si quelques personnages remarquables sont devenus effectivement aliénés, le fou devenu subitement homme de génie est encore à naître."

Les facultés créatrices de Schumann et sa maladie mentale consti-

¹⁾ CULLEVRE. Les frontières de la raison.

tutionnelle sont des phénomènes concomitants mais indépendants l'un de l'autre. Son génie se montre non à cause de la malformation psychique mais en dépit d'elle. Chez cet éminent homme comme chez LE TASSE, NEWTON, PASCAL, VOLTA, LINNÉ, COMTE, NIETZSCHE etc. l'apparition de la démence fut le signal de la disparition du génie. Son intelligence fut dépouillée à sa cime et la sève de l'inspiration n'y monta plus.

Ainsi le génie musical de SCHUMANN apparaît comme la résultante du fonctionnement parfait de son cerveau et l'intuition géniale comme la plus belle et la plus saine manifestation de son esprit.

17. (1) (1) (1) (1) (1) (1) (1)

13112

3

La Genèse du Genie.

Par Mademoiselle LOUISE G. ROBINOVITCH, de New-York.

Dans une étude de 74 biographies des grands hommes, il n'y en a que 10 de premiers-nés. Ces 74 biographies sont groupées en trois divisions. La première comprend 42 biographies des poètes, écrivains, historiens, politiciens, etc.... dont 6 seulement sont de premiers-nès, (Gibbon, Milton, Arago, Heine, Addison, John Adams).

Dans la seconde division, comprenant 17 artistes peintres, un seulement (Léonardo Da Vinci) est un premier-né.

Dans la troisième division, parmi 15 musiciens, deux seulement (Brahms et Antoine Rubinstein) sont de premiers-nés.

Les grands hommes sont rarement des produits des jeunes parents. La mère d'un grand homme est, dans la majorité des cas, entre 25 et 35 ans, et le perre entre 30 et 45 ans, que d'un âge moins avancé.

Quand les grands hommes sont de premiers-nés, leurs parents sont, dans la majorité des cas, d'un âge mûr (le père de Léonardo Da Vinci avait 25 ans quand le grand artiste est né; on ne sait pas quel âge avait sa mère; Léonardo Da Vinci était un enfant naturel).

Dans mon étude de la Genèse du génie (The Genesis of Genius, *The Journal of Mental Pathology*, Vol. VII, No. 5) j'ai souligné le fait que les parents des grands hommes sont d'un âge mûr au moment de la conception de leurs enfants, qui deviennent célèbres; c'est-à-dire, le potentiel cellulaire des parents est à son maximum, tant au point de vue physique que mental, comme on peut le juger des faits présentés dans mon étude: parmi 74 grands hommes, 64 étaient autres que premiers-nés, contre 10 de premiers-nés.

Quand les parents sont des alcooliques, la formule de geneologie est renversée: les parents étant des gens doués, leurs premiers-nés seuls ont des chances d'être grands hommes. Ainsi, le père de Beethoven était un alcoolique; le grand Beethoven était le second enfant, et ses frères cadets étaient des imbéciles moraux dans le sens large du mot, et ses frères et soeurs nés plus tard encore — sont mort en bas âge (Auguste est mort à deux ans; Anne à 4 jours, Marie Margaretha à un an).

De faits pareils sont complètement d'accord avec les faits observés dans la clinique psychiatrique; plus les parent s'alcoolisent, plus ils dégénèrent et plus leurs descendants sont des dégénérés.

Un grand nombre de grands hommes considéré dans mon étude sont de derniers ou avant dernier-nés: Coleridge (dernier de 13 enfants); James Fenimore Cooper (11-e de 12); Bayard Taylor (4-e et dernier); Edgar Allan Poe (2-d de 3); Washington Irving (dernier de 11); Balzac (dernier de 3);



Georges Eliot (dernière de 4); Byron (dernière de 3); Swift (dernièr-posthume de 2); Tolstoi (dernièr de 4 fils); Alfieri (5-e); Cavour (dernière de 2 fils); George Washington (5-e de son père et 1-r de sa mère); Henry Clay (dernière de 7); Daniel Webster (dernière de 7); Benjamin Franklin (dernière de 17, et dernièr-né du dernièr-né pendant des générations); George Dewey (3-e fils); Cato the Younger; Napoléon (8-e et dernièr?).

Artistes Peintres. Michel Angelo (2-d fils); son père avait 31 ans et sa mère 19 ans, quand Michel Angelo est né); Titien (dernier de 4); Rembrandt (dernier de 6); Rubens (dernier de 7); Van der Velde, Adrian, (dernier); Van de Velde (De Jonge) avait un frère ainé, dont le fils cadet était un artiste peintre distingué; Wilkie, Sir David, (3-e fils de la 3-e femme de son père); Prud'hon ou Prud'home, Pierre, (13-e enfant d'un masson); Reynolds, Joshua, (7-e); Gainsborough, Thomas, (dernier); Holbein the Younger (dernier de son père); Van Dyke, Antoine, (né d'un second lit); Lanseer, Sir Edwin, (5-e de 7).

Musiciens. Weber, Carl Maria (9-e de son père et 1-e de sa mère); Meijerbeer (dernier de 3 frères); Wagner, Richard (dernier de 7); Bach, Jonn Sebastianah (avait un frère ainé); Mozart (dernier de 7); son père était le dernier de 4); Schubert, Franz Peter (13-e de 14-; Schumann (dernier de 5); Gounot (son père était "assez âgé" quand le musicien est né; Chopin, (son père avait 39 ans quand le musicien est né); Haendel (dernier), son père avait 63 ans quand le musicien est né; sa mère était la seconde femme de son père, et était jeune "in the prime of life"); Ysaye (a un frère aîné).

11

2

95

11 - 4

, ...

79.72 35.11

· r

÷ ;

٠,٦

, i.e.

Le Prof. Wertheim Salomonson fait une communication sur quelques cas de maladie de Berri-Berri avec démonstration des malades, dans le hôpital (Binnen Gasthuis).

Le Dr. van Andel (la Haye):

Erlauben Sie mir, in Anschluss an den lehrreichen Vortrag des Herrn Professors Wertheim Salomonson folgendes zu erörteren.

Erst kürzlich bin ich aus Niederländisch-Indien wieder heimgekehrt. Fast elf Jahr habe ich dort im Staatsdienste unter sehr verschiedenen Umständen gearbeitet und beinahe fortwährend habe ich mit der Diagnose Beri-beri zu thun gehabt.

Ich muss sagen: dort in Indiën können wir jetzt nicht länger der Auffassung huldigen, dass gegenwärtig noch unter dem Namen Beri-beri in officiellen Rapporten und Privatabhandlungen dieses klinische Bild als eine einheitliche Krankheit aufzufassen ist....

so wie die Franzosen sagen "une entité morbide".

Meiner Ueberzeugung nach sind die Factoren, die unsere klare Einsicht ob Beri-beri eine Krankheit contagiös-infectiöser oder allgemein toxischer Natur sei noch immer umnebelt halten, zu suchen in Aeusserungen von sehr verschieden moralischen Begriffen der sehr verschiedenen Arbeiterschichten sowie der so sehr verschiedenen sozialen Verhältnisse, die alle noch sehr wenig bekannt, bezw. medisch-social-hygienisch studiert worden sind. Dass es eine Krankheit Beri-beri giebt und dass sie wohl hauptsächlich durch den verdorbenen lange Zeit vorher geschälten Reis veranlasst wird, ist meine feste Ueberzeugung..... gleichzeitig dabei jedoch - für einen nur Klinisch beobachtenden und symptomatisch diagnosticierenden Mediciner sehr schwer zu unterscheiden, ja ad oculos kaum zu differenziren – kommen gelegentlich klinische Bilder vor, die ohne eine tiefere Einsicht in das Fühlen, Denken, Leben und Treiben dieser schlichten Leute (eingeborene Arbeiter, Soldaten oder Chinesische Kulis e. t. q.) kaum zu verstehen sind, daher.... Krankheit veranlassende Momente, die bisher noch sehr wenig gewürdigt, aber trotzdem nicht zu unterschätzen sind.



Digitized by Google



